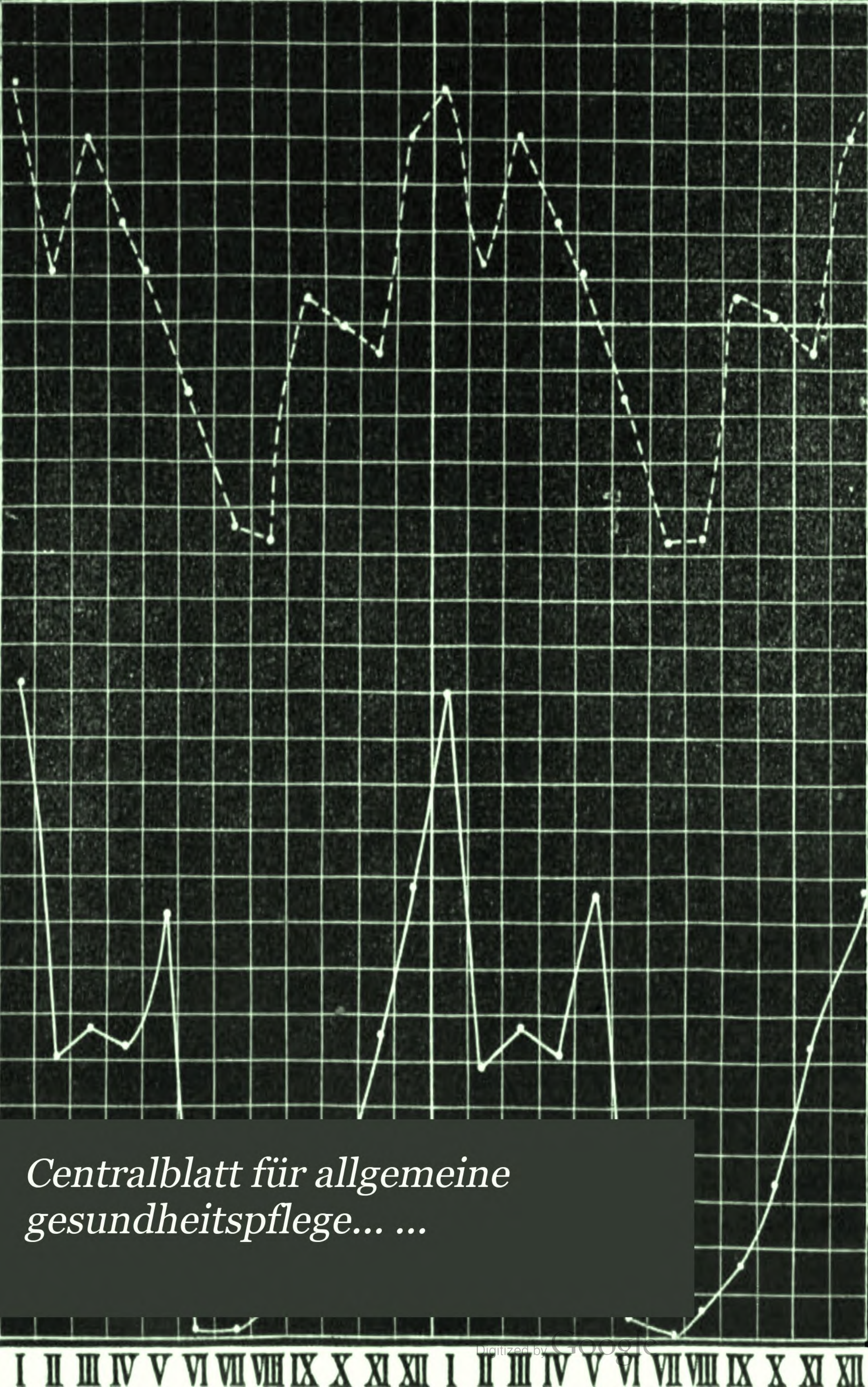
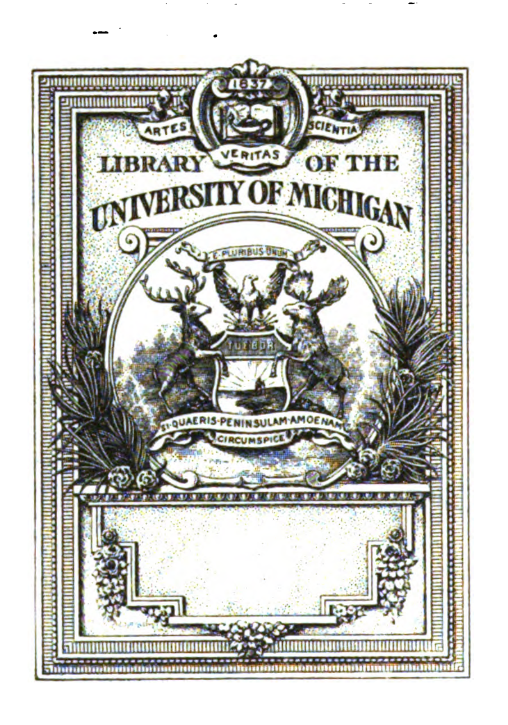
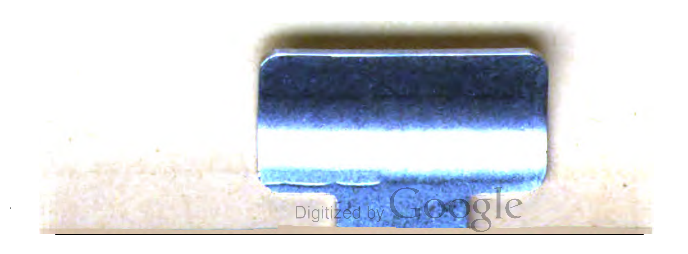

Centralblatt für allgemeine gesundheitspflege... ...
I II III IV V VI VII VIII IX X XI XII I II III IV V VI VII VIII IX X XI XII


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ERGÄNZUNGSHEFTE

zum

Centralblatt

für

allgemeine Gesundheitspflege.

Organ des Niederrhein. Vereins für öffentliche Gesundheitspflege

herausgegeben von

Dr. Finkelnburg,
Professor a. d. Universität Bonn.

Dr. Lent,
Geh. Sanitätsrath in Cöln.

Dr. Wolffberg,
Königl. Kreisphysicus in Tilsit.



Zweiter Band.

Mit fünf Tafeln und einem Holzschnitt.

BONN,
Verlag von Emil Strauss.
1889.

Inhaltsverzeichniss des II. Bandes.

Neue Beobachtungen über die Arsenik-Esser in Steiermark.

Von

Dr. B. Knapp,
k. k. Bezirksarzt in Deutsch-Landsberg.

Mit Analysen von E. Buchner und einer Schlussbemerkung von H. Buchner in München.

Seit Tschudi's Aufsehen erregenden Mittheilungen in der Wiener medizinischen Wochenschrift 1851, über Arsenik-Esser in Steiermark, wurde der Gegenstand wiederholt in Erinnerung gebracht. In der Mitte der 50er Jahre erliess der Landes-Medizinalrath von Steiermark, von Vest, eine Aufforderung an die Aerzte Steiermarks zu Forschungen über diesen Gegenstand. Es wurde von mehreren Gegenden berichtet, dass es Arsenik-Esser gebe, so von Hartberg, Vorau, Uebelbach, Steinz, Lambrecht. Mir gelang es schon damals, in Zeiring einen Arsenik-Esser zu gewinnen, der genau abgewogene Mengen von Arsenik vor mir nahm, und dessen Urin ich dann an Dr. Schäffer, damals Professor der Chemie an der med.-chirurg. Lehranstalt in Graz, einsandte, welcher Arsenik darin nachwies und eine Abhandlung darüber schrieb, veröffentlicht in den Sitzungsberichten der k. k. Akademie der Wissenschaften.

Im J. 1864 war ich in der Lage, zwei englischen Aerzten, Dr. Rutter aus London und Craig Maclagan aus Edinburg in Schottland, welche auf einer Reise durch Steiermark sich um den Gegenstand kümmerten und vom Medizinalrathe Dr. von Vest an mich gewiesen wurden, der ich damals practischer Arzt in Ligist war, zwei Arsenik-Esser vorzuführen. Auch diese Aerzte haben die Thatsachen veröffentlicht, den vor ihnen gelassenen Urin nach London mitgenommen, dort analysirt und auch Arsenik nachgewiesen.

Dass ich auf der Naturforscher-Versammlung 1875 in Graz zwei Arsenik-Esser vorstellte, die vor der Versammlung Arsenik assen, ist bekannt.

Erst im J. 1883 wurde ich von Dr. Noskowski in Lyon und vorzüglich von Dr. Hans Buchner in München zu weiteren Beobachtungen aufgefordert. Dr. Noskowski will Arsenik gegen Tuber-



culose mit Erfolg bei sich und Andern angewendet haben. Auf diese Aufforderungen erbat ich mir einen zweimonatlichen Urlaub zu diesbezüglichen Forschungen. Leider war ich durch ein gerade zu der Zeit aufgetretenes Fussleiden gehindert, Gebirgsgegenden zu durchforschen, wie solche Forschungen dies erfordern, um grössere Ergebnisse zu erzielen. Mir war bei meinen Beobachtungen zu thun, überhaupt den Einfluss des Arsens auf den Menschen objectiv so weit als möglich zu constatiren, und suchte ich dies zu erreichen durch genaue Beschreibung der vor mir sich der Probe unterziehenden Arsenik-Esser und durch Fragen. Von Dr. Buchner wurde mir ein Fragebogen übergeben, nach welchem ich mich bei meinen Untersuchungen so viel als möglich hielt. Ich schrieb zuerst an Aerzte und Bekannte von jenen Gegenden, wo Arsenik-Esser nach den über Dr. von Vest's Aufforderung eingelangten Berichten sein sollen; fand leider von mancher Seite kein Verständniss. Trotz dieser Hindernisse habe ich doch 8 Arsenik-Esser zur Beobachtung gewonnen, wovon ich die ersten 2 im Vereine mit Dr. Buchner untersuchte, 4 davon in D.-Landsberg, 1 in Ligist, 1 in Vorau, 2 in Oberwölz. In Lambrecht, wo in den 50er Jahren ebenfalls deren waren, konnte ich keine ungeachtet eifrigster Nachforschungen erfahren; ebenso lauten die Berichte aus Uebelbach jetzt negativ. In Hartberg erfrug ich 2 Arsenik-Esser, in Grafendorf 1, in Kaindorf 1; ich konnte selbe während meines Aufenthaltes daselbst leider nicht zur Beobachtung gewinnen. In Vorau war von Dr. Sgardelli noch ein zweiter für die Beobachtung gewonnen; derselbe war jedoch zur Zeit meines Besuches auf einige Tage abwesend. — In D.-Landsberg, Ligist, so auch in Oberwölz, Oberzeiring hörte ich von vielen Arsenik-Essern, aber bis jetzt konnte ich eben nur die erwähnten zur Beobachtung gewinnen.

Nach meinen Nachforschungen ist der Arsenikgenuss mehr verbreitet, als man glaubt, wird aber als Geheimniss sorgfältig verborgen, vorzüglich vom weiblichen Geschlechte, welches am Genusse, wie schon von Tschudi angeführt, ebenfalls participirt. Ungeachtet ich als Eingeborener mit Sitten und Gebräuchen des Volkes, mit dessen Sprache wohl bekannt bin, gelingt es mir nur schwer, Männer zur Beobachtung zu gewinnen, bei Frauen gelang es mir bis jetzt ungeachtet meiner eifrigen Bemühungen noch nicht. Angesichts dessen musste ich lächeln, als ich in den Wiener Medizinischen Blättern 1884 No. 9 las, wie Prof. Fräntzel in Berlin gelegentlich der Arsendebatte über die Broschüre von Dr. Hans Buchner sich äusserte: „Man lese stets in den Büchern, dass in Steiermark die Bauern immer (?) Arsenik essen, Redner sei 2 Jahre dort gewesen, hat aber trotz seines Forschens kein Dorf (!) erfahren können, wo dies der Fall sei."

Es folgen nun die Beobachtungen in der Reihenfolge, in welcher dieselben angestellt wurden; die zugehörigen Harnanalysen sind in einem späteren Abschnitt zusammengestellt.

I. Beobachtungen.

1. Josef Fl., 66 Jahre alt, Schneider. Untersucht: Deutsch-Landsberg, 2. August 1884, gemeinschaftlich mit Dr. H. Buchner. Verheirathet seit 1837. Die Frau lebt, ebenso das einzige Kind, eine 20jährige, gesund und blühend aussehende Tochter. Die Eltern des Fl. sind verstorben, der Vater 77 Jahre alt an Altersschwäche, die Mutter 42 Jahre alt an Typhus.

Fl. nimmt seit seinem 30. Lebensjahre Arsenik, und zwar meist den gelben (Schwefelarsen), hie und da auch den weissen (arsenige Säure). Diese Angabe über einen durch viele Jahre fortgesetzten Genuss des Arseniks erhält eine objective Bestätigung dadurch, dass Fl. schon früher, das erstemal im Jahre 1864, das zweitemal 1875 in Gegenwart von Aerzten Arsenik zu sich genommen hat. Das erstemal geschah dies vor den Eingangs erwähnten englischen Aerzten Dr. Craig Maclagan und Dr. Rutter, denen durch meine Vermittelung Fl. vorgestellt worden war [1]); das zweitemal bei Gelegenheit der Naturforscherversammlung in Graz, wo ich über die gegenwärtige Frage referirte und zwei Arsen-Esser, darunter den Fl., der Versammlung vorführte. Bei der im Jahre 1864 vorgenommenen Exploration wurde nach dem Genuss des Arseniks die Mundhöhle des Fl. von den englischen Aerzten untersucht, um zu constatiren, ob kein Arsen zurückgehalten worden sei; und ausserdem wurde damals der Harn von Fl. analysirt und Arsen in beträchtlicher Menge darin nachgewiesen.

Nach seiner gegenwärtigen Angabe nimmt Fl. den Arsenik alle Wochen einmal, hie und da auch öfter, wenn er glaubt, desselben zu bedürfen, d. h. wenn er sich nicht ganz wohl befindet, oder wenn er in ein Haus kommt (er geht auf Arbeit über Land), wo Krankheiten herrschen.

In unserer Gegenwart nimmt Fl. heute die gewogene Menge von 14 cgr Schwefelarsen auf einem Stückchen Brod. Der Harn wird, ebenfalls in unserem Beisein, in einer Flasche aufgefangen und zur späteren Analyse aufbewahrt.

Die Untersuchung des derzeitigen körperlichen Zustandes ergibt folgende Anhaltspunkte:

Körpergrösse 1,65 m, Brustumfang 0,94 m bei mittlerer Stellung des Thorax, Körpergewicht 72 kg. Der Knochenbau erscheint kräftig,

1) Der Bericht hierüber findet sich: Edinburgh medical journal, September 1864.



die Musculatur gut entwickelt, straff; das Fettpolster mässig. Die Hautfarbe ist am Körper weiss, im Gesicht gebräunt und geröthet. Fl. sieht für seine Jahre sehr gesund und frisch aus. Gesichtssinn und Gehör erscheinen intact. Geruch und Geschmack sollen normal sein. Die Sensibilität zeigt sich vollkommen erhalten, ebenso die gesammten motorischen Functionen.

Der Haarwuchs am Haupte ist gut, die Haare sind grau, aber es zeigt sich keine beginnende Kahlheit. Die Nägel sind gut gebildet. Am ganzen Körper finden sich keine Drüsenschwellungen, es existirt kein Kropf. Was den Verdauungsapparat betrifft, so sind die Zähne meist erhalten, die Mundhöhle findet sich rein, ohne Geschwüre, ohne Belag. Die Zungenschleimhaut ist von rother Färbung. Die Verdauungsfunctionen sollen nach Angabe vollkommen normal von statten gehen. Die Leberdämpfung zeigt sich nicht verbreitert, an der 6. Rippe beginnend.

Der Thorax ist gewölbt, die Lungen überall wegsam; kein Emphysem. Der Herzspitzenstoss findet sich im 5. linken Intercostalraum, die Herzdämpfung ist nicht verbreitert, Herztöne rein, Puls kräftig und regelmässig. Die Gesammtfunctionen der Athmung und Circulation gehen regelmässig von statten. Fl. steigt trotz seines Alters leicht auf seinen heimathlichen Bergen.

Die Geschlechtsfunctionen waren durch den Arsenik nach Angabe stets eher gesteigert. Der Schlaf ist meist kurz, aber fest. Fl. pflegt stets um 4 Uhr des Morgens aufzustehen und sich an seine Arbeit zu begeben. Dem Genuss alkoholischer Getränke ist er nicht abgeneigt. Die körperliche Gesammtleistungsfähigkeit des Mannes ist in Anbetracht seines Alters jedenfalls als eine ausnehmend gute zu bezeichnen.

Was den geistigen und moralischen Zustand betrifft, so erscheint Fl. intelligent und von verständigem und bescheidenem Auftreten. Er ist ein fleissiger Arbeiter, der stets schon auf lange hinaus Arbeitsaufträge im voraus besitzt.

Nach seiner Angabe war Fl. nie krank, mit Ausnahme eines Unwohlseins, bei dem er Anfangs glaubte, Lungenentzündung zu bekommen, von dem er jedoch nach 2 Tagen wieder genas.

Befragt, wodurch Fl. anfänglich zum Arsengenuss gekommen sei, gibt derselbe, in Uebereinstimmung mit seinen im Jahre 1864 und dann 1875 gemachten Aussagen, folgendes an: Im Jahre 1849 verstarben in Oberkrottendorf bei Ligist beim Kögerlbauer die vier Einwohner an „Typhus“. Dabei waren die Verwandten des Mannes und dann jene der Frau zur Pflege gekommen. Alle diese erkrankten und starben in der Folge an „Typhus“ und verbreiteten die Krankheit auch weiter. Schliesslich getraute sich niemand mehr hinzu. Fl. war während dieser Vorkommnisse stets im Hause beschäftigt,

theils mit Nähen, theils mit Aushülfe und Pflege, mit Ankleiden und Herrichten der Verstorbenen. Er hatte, bevor er sich hinzu begab, über Aufforderung des Eichbauerssohnes, eines gewissen Michael D., mit dem Arsengenuss zum Zweck des Schutzes begonnen. Fl. fühlte sich damals zwar unwohl, erkrankte aber nicht.

Auch vor 2 Jahren wieder musste Fl. nach seiner Angabe in ein Haus, wo der „Typhus" herrschte. Von den 10 Inwohnern erkrankten und starben 5 an „Typhus", die Bäuerin, ihre Mutter und 3 Kinder. Neben diesen Kranken, in der nämlichen Stube, wo die Kranken lagen, arbeitete Fl. eine Woche lang, blieb aber völlig gesund. Ueberhaupt war Fl. schon oft bei Blattern- oder Scharlach- oder Typhuskranken auf seiner Arbeit, ohne dass er einmal erkrankt wäre. Geimpft ist Fl. nur als Kind, später nicht mehr. Fl., der sich durch den Arsengenuss für gesichert vor ansteckenden Krankheiten hält, und darum kein Bedenken trägt, zu Kranken zu gehen, wird stets gerufen, wenn Andere sich hinzugehen weigern.

Auf die Frage, ob Fl. auch sonst Vortheile von dem Arsengenuss zu haben glaube, behauptet er, dass durch den Arsenik Lust und Liebe zu allen Arbeiten und Unternehmungen bei ihm stets gesteigert werde. Wenn er sich unlustig und träge fühle, so brauche er nur Arsen zu nehmen; in ein paar Stunden fühle er sich dann neu gekräftigt. So nehme er als Vorbereitung zu grösseren Märschen (wenn er über Land zu thun hat) stets Arsenik; er könne dann unterwegs essen und trinken, was er wolle, ohne Nachtheil, und gehe sich leicht trotz seiner Jahre, zum Erstaunen Anderer. Nur thue es ihm nicht gut, wenn nach dem Arsengenuss zu lange keine Nahrungsaufnahme folge. Namentlich lobt Fl. die gute Wirkung des Arsens, wenn er bei seiner Arbeit von den Arbeitgebern unverdauliche Kost erhält.

Fl. kennt nach seiner Angabe viele Arsen-Esser. Er erzählt mehrere Fälle von solchen, die sehr alt wurden und stets gesund und bis ins hohe Alter leistungsfähig blieben. Doch kann auf diese Angaben, da sich für dieselben keine objective Bestätigung erbringen lässt, hier nicht eingegangen werden. Von einem frühzeitigen oder raschen Todesfall bei einem Arsen-Esser will Fl. nichts wissen. Von den Leuten, die er kannte, seien allerdings einige an übermässigem Alcoholgenuss verkommen und schliesslich daran gestorben. Aber an sonstigen Krankheiten ist Fl. kein Todesfall in mittleren Jahren oder überhaupt bei Arsen-Essern bekannt. Durch seine Erfahrung sei er fest überzeugt, dass das Arsenessen unschädlich sei; „wenn er irgend bemerkt hätte, dass das Arsenessen nach irgend einer Richtung hin einen Nachtheil bringe, hätte er es längst aufgegeben". Er habe den Arsengenuss vielfach Anderen angerathen, die Schwierigkeit der Beschaffung aber, theils auch Angst habe die Leute meist abgehalten.

2. Anton Ki., 43 J. alt, seit 5 Jahren Arbeiter in einer Papier-

fabrik, früher Bergknappe in Köflach. Untersucht: Deutsch-Landsberg, 1. August 1884, gemeinschaftlich mit Dr. Buchner.

Gebürtig bei Cilli; ledig; besitzt ein Kind, 4 Jahre alt, welches gesund sein soll. Die Eltern des Ki. sind gestorben, Vater im Alter von 64 Jahren, Mutter 58 Jahre alt, letztere an Auszehrung. Der Vater hatte Arsenik an das Vieh gegeben, selbst angeblich keinen genommen.

Ki. nimmt den Arsenik nach seiner Angabe seit 10 Jahren, früher alle 3 Tage, jetzt alle 14 Tage und zwar den weissen Arsenik (arsenige Säure). In unserer Gegenwart nimmt derselbe die gewogene Menge von 5 cgr gepulvertes Acid. arsenicos. auf einem Stückchen Brod.

Körpergrösse 1,78 m, Brustumfang 0,94 m bei mittlerer Stellung des Thorax, Körpergewicht 75 kg. Der Knochenbau zeigt sich kräftig, die Musculatur gut entwickelt und straff, das Fettpolster gering; im Gesichte ist Ki. mager, Gesichtsfarbe bräunlich.

Gesichtssinn und Gehör erweisen sich intact; Geruch und Geschmack sind nach Angabe ebenfalls normal. Die Sensibilität erscheint vollkommen erhalten, ebenso die Motilität. Der Haarwuchs ist dicht, die Nägel wohlgebildet. Drüsenschwellungen am Körper sind nicht aufzufinden. Die Mundschleimhaut ist rein; von den Zähnen sind die vorderen ganz gut erhalten, einige Mahlzähne sind cariös. Die Verdauung soll regelmässig von statten gehen.

Der Brustkorb ist gewölbt, die Lungen füllen sich bei der Inspiration allenthalben mit Luft. Herzdämpfung nicht verbreitert, Herzspitzenstoss an der richtigen Stelle, Töne rein. Puls kräftig, regelmässig.

Die Geschlechtsfunktionen waren angeblich nach dem Genusse von Arsenik stets gesteigert. Auch jetzt soll keine Impotenz bestehen. Der Schlaf ist nach Angabe gut. Alcoholgenuss findet in mässigem Grade statt. Ki. ist intelligent und macht den Eindruck eines ordentlichen Arbeiters. An ansteckenden Krankheiten hat derselbe nach seiner Angabe nie gelitten.

Auf die Frage, wodurch Ki. zum Arsengenuss veranlasst worden sei, gibt derselbe an, er habe sich bei seiner Grubenarbeit stets matt und unlustig gefühlt, und da sei ihm von einem Kameraden, der selbst viel Arsen nahm, und der sich dabei wohl befand, während er früher stets kränklich gewesen war, das Arsenessen angerathen worden.

Ki. hat früher nach seiner Angabe jeden 3. Tag eine Quantität von circa 6 cgr genommen. Jetzt nehme er weniger. Von Interesse ist noch die Angabe des Ki., dass er einmal ein halbes Jahr hindurch trotz aller Bemühungen keinen Arsenik habe erhalten können. In Folge dessen spürte er Mattigkeit, er fühlte, dass ihm der Arsenik abgehe. Als er nun wieder Arsenik von seinem Vater erhielt, nahm

er von da an weniger, weil er glaubte, denselben nicht mehr so nothwendig zu haben. Angst vor dem Arsenessen habe er keineswegs.

3. Johann Fr., 54 Jahre alt, Drechsler und Taglöhner in Laufenegg. Untersucht: Deutsch-Landsberg 25. August 1884. Ist verheirathet und besitzt 2 Kinder. Nimmt nach seiner Angabe Arsenik seit 20 Jahren. In meiner Gegenwart verzehrte derselbe die gewogene Menge von 5 cgr Schwefelarsen auf einem Stückchen Brod. Oft nimmt er nach Angabe grössere Quantitäten.

Die Körpergrösse beträgt 1,69 m, Brustumfang bei mittlerer Stellung 92 cm, das Körpergewicht 75 kg. Der Knochenbau erscheint kräftig, die Musculatur gut entwickelt, straff, das Fettpolster mässig. Das Aussehen ist ein gutes. Von den Sinnesorganen sind die Augen etwas geschwächt, das Gehör und die übrigen Sinne erscheinen intact. Der Haarwuchs ist im Allgemeinen gut, doch beginnt auf dem Scheitel eine Platte sich auszubilden. Die Barthaare sind grau melirt. Die Nägel zeigen sich normal. Die Zähne sind zum Theil schadhaft. Verdauung und Athmungsgeschäft sollen normal sein. Die Lungen erweisen sich vollständig für Luft wegsam. Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert, Herztöne rein. Am Körper des Fr. finden sich keine Drüsenschwellungen, Fr. besitzt keinen Kropf. Derselbe hat nach Angabe einen kurzen aber festen Schlaf. Dem Alcoholgenuss ist Fr. zugeneigt.

Fr. macht den Eindruck eines intelligenten Menschen; er ist ein tüchtiger Arbeiter. Befragt, welche Vortheile sich Fr. vom Arsengenuss verspreche, gibt derselbe an, er nehme den Arsenik zur bessern Verdauung; müsse er denselben längere Zeit entbehren, so fühle er sich matt. Ausserdem glaubt er, durch den Arsengenuss vor ansteckenden Krankheiten geschützt zu sein; er sei schon oft ohne Nachtheil bei Typhus-, Blattern- und Ruhrkranken gewesen.

4. Jacob Sch., 57 Jahre alt, Tagelöhner. Untersucht: Vorau, 29. August 1884, gemeinschaftlich mit Dr. Sgardelli. Ist verheirathet seit 36 Jahren und besitzt 2 Kinder. Sch. nimmt angeblich seit 20 Jahren Arsenik, und zwar den weissen Arsenik. In unserer Gegenwart verzehrt derselbe die gewogene Menge von 2 cgr gepulvertes Acid. arsenicos. auf Brod. Er gibt an, er habe seit längerer Zeit keinen Arsenik genommen, und da nehme er beim Beginn immer weniger, steigere aber dann die Dosen.

Die Körpergrösse beträgt 1,67 m, der Brustumfang bei mittlerer Thoraxstellung 96 cm. Der Knochenbau erscheint kräftig, die Musculatur stramm, Fettentwicklung gering. Der Gesammteindruck ist ein günstiger. Der Haarwuchs findet sich reichlich, die Nägel normal beschaffen. Die Zähne sind gut erhalten; Verdauung soll normal von statten gehen, ebenso die Athmung. Das Gefässsystem zeigt nichts

Abnormales, die Herztöne sind rein. Am Körper finden sich nirgends Drüsenanschwellungen, kein Kropf, Haut rein.

Sch. besitzt nach seiner Angabe einen guten Schlaf; er liebt den Schnapsgenuss. Im ganzen stellt er sich für seinen Stand als intelligent dar; er ist ein guter Arbeiter.

5. Leopold Ko., 23 Jahre alt, Taglöhner. Untersucht: Vorau 7. September 1884. Nimmt nach Angabe Arsenik seit December 1881. In meiner Gegenwart verzehrt derselbe 12 cgr Schwefelarsen in Pulverform. Angeblich nimmt Ko. 2—3 mal, selbst 4 mal in der Woche Arsenik.

Die Körpergrösse beträgt 1,58 m, der Brustumfang 80 cm, das Körpergewicht 63 kg. Der Knochenbau erscheint kräftig, die Musculatur stramm, Fettentwicklung gering. Die Sinnesorgane functioniren regelmässig; Haarwuchs und Nägel sind normal beschaffen, die Zähne sehr gut. Die Gesichtsfarbe ist brunett, gelblich. Verdauung und Athmungsgeschäft gehen gut von statten. Am Gefässsystem lässt sich nichts Abnormes constatiren. Drüsenschwellungen am Körper und Kropf fehlen. Der Schlaf soll nach Angabe gut sein. Zum Alcoholgenuss zeigt Ko. Neigung.

Ko. stellt sich als intelligent dar; er ist ein tüchtiger Arbeiter. Der Gesammteindruck ist der eines gesunden, kräftigen Menschen. Als Veranlassung zum Arsengenuss gibt Ko. an, dass ein Kamerad denselben auch genommen habe, dem er gut bekam.

6. Karl Fr., 48 Jahre alt, Taglöhner zu Wildbachberg. Untersucht: Deutsch-Landsberg, 10. September 1884. Ist verheirathet seit 22 Jahren und besitzt 4 lebende Kinder (1 gestorben). Nach seiner Angabe nimmt er seit 18 Jahren Arsenik, und zwar 1—2mal in der Woche. In meiner Gegenwart nahm er 12 cgr gepulverten Schwefelarsen ohne Zuthat, trank dann Wein und ass ein Stückchen Brod.

Die Körpergrösse beträgt 1,59 m, der Brustumfang 82 cm, das Körpergewicht 69 kg. Der Knochenbau ist kräftig, die Musculatur stramm, die Fettentwicklung gering. Im Gesicht ist Fr. gebräunt. er sieht gesund und frisch aus. Die übrige Hautdecke zeigt sich rein. Gesicht und Gehör sind sehr gut. Der Haarwuchs erscheint reichlich, von dunkelblonder Farbe. Die Nägel sind normal. Die Verdauungsthätigkeit soll geregelt sein; Athemapparat und Gefässsystem erweisen sich normal. Am Körper finden sich keine Drüsenschwellungen, kein Kropf.

Die Geschlechtsfunctionen waren durch den Arsenik angeblich nicht gesteigert. Der Schlaf ist gut und würde gerne länger genossen, wenn sich Fr. nicht stets frühzeitig wieder zur Arbeit erheben müsste. Trinkt gerne Most oder Wein, mitunter auch etwas Schnaps, aber nicht viel. Fr. erscheint für seinen Stand als intelligent, er

ist ein fleissiger, tüchtiger Arbeiter, der sich auch durch Nebenbeschäftigung (Korbflechten) Verdienst sucht.

Befragt über die Veranlassung zum Arsenessen gibt Fr. an: schon sein Vater habe (wahrscheinlich durch viele Jahre) Arsenik genommen, namentlich bei Colikanfällen. Derselbe sei 81 Jahre alt geworden und schliesslich an Lungenentzündung gestorben. Er selbst nehme den Arsenik hauptsächlich um sich vor ansteckenden Krankheiten zu schützen. Er habe früher viel bei Typhuskranken zu thun gehabt und sei überzeugt, dass der Arsenik dagegen schützen könne. Gegenüber den Behauptungen der Leute, dass bei einem Arsen-Esser die Medicinen nicht wirkten, und dass ein solcher desshalb sterben müsse, könne er nur sagen: nach seiner Meinung sei man durch den Arsengenuss vor Krankheiten bewahrt. — Fr. macht durchaus den Eindruck eines gesunden, kräftigen Mannes.

7. Florian Kr., 47 Jahre alt, Tagelöhner vom Schetlgraben bei Oberwölz. Untersucht: Oberwölz, 27. September 1884. Kr. ist ledig, nimmt nach seiner Angabe seit 7 bis 8 Jahren Arsenik, meist 3 mal in der Woche. In meiner Gegenwart verzehrt derselbe 10 cgr gepulverten weissen Arsenik ohne Zuthat. Manchmal nimmt er nach Angabe bedeutend grössere Quantitäten.

Körpergrösse beträgt 1,63 m, Brustumfang 83 cm, das Gewicht 74 kg. Der Knochenbau erscheint fest, die Musculatur stramm, Fettentwicklung gering. Die Gesichtsfarbe ist bräunlich, die Nase röthlich. Die Haut am Körper ist gelblich weiss. Der Haarwuchs ist dicht, die Nägel normal beschaffen. Kr. besitzt gute Zähne. Die Verdauung soll geregelt sein; die Athmungs- und Circulationsorgane erscheinen intact. Es finden sich keine Drüsenschwellungen, kein Kropf.

Der Geschlechtstrieb ist nach Angabe durch den Arsengenuss nicht vermehrt. Kr. ist ein fester Arbeiter, ausserdem aber auch ein schneidiger Bursche, der gern stänkt und rauft. Seiner Angabe nach hat er mit dem Arsengenuss wegen Kränklichkeit begonnen; seitdem sei er frischer geworden, und in der That macht er den Eindruck eines gesunden, kräftigen Menschen.

8. Leo W., 43 Jahre alt, Müller in Oberwölz. Untersucht: Oberwölz am 27. September 1884. W. ist ledig. Er nimmt nach seiner Angabe Arsenik seit 23 Jahren, nämlich seit seinem 20. Jahre, um sich zu stärken und vor ansteckenden Krankheiten zu bewahren. In meiner Gegenwart verzehrt derselbe die gewogene Menge von 10 centigr. weissen, gepulverten Arsenik, und gleich darnach eine ungewogene, ebenso grosse Menge. Arsenik, und zwar immer weissen Arsenik, nimmt derselbe nach seiner Angabe 1—2mal in der Woche, ja manchmal alle Tage, d. h. 7mal in der Woche.

Körpergrösse 1,60 m, Brustumfang 90 cm, Gewicht 66 kg. W. ist ein mehr schmächtiger Bursche. Der Knochenbau erscheint eher

gracil, die Musculatur jedoch gut entwickelt, Fettpolster gering. Die Sehkraft ist gut, doch leidet W. an chronischer Conjunctivitis (Müller!). Die Gesichtsfarbe ist mehr blass, Hautfarbe am Körper gelblich weiss. Der Haarwuchs erscheint dicht, die Nägel sind normal gebildet, die Zähne gut erhalten. Die Verdauung functionirt nach Angabe regelmässig; das Athemgeschäft soll leicht von statten gehen, seitdem W. Arsen nimmt; früher sei er brustschwach gewesen. Objectiv erscheinen die Athmungs- und Circulationsorgane von normaler Beschaffenheit. Drüsenanschwellungen am Körper sind nicht zu constatiren, ebenso kein Kropf. Der Geschlechtstrieb wurde durch den Arsenik nach Angabe nicht vermehrt.

Nach dem, was ich erfahren konnte, ist W. ein fester, fleissiger Arbeiter. Die Veranlassung zum Arsen-Essen war, wie erwähnt, der Wunsch sich zu stärken und sich vor ansteckenden Krankheiten zu bewahren.

II. Harnanalysen.

Die Harnproben wurden in reinen, wohlverkorkten und ausserdem versiegelten Flaschen bis zur Analyse aufbewahrt. Bei Eröffnung dieser Flaschen (nach 3 Monaten) erwies sich die Reaction in allen Fällen stark alkalisch, der Geruch intensiv ammoniakalisch. Es kamen folgende Harne zur Untersuchung:

a) Josef Fl. (No. 1) 24stündige Harnmenge vom 2.—3. August: 1515 cc. (Am 2. August Vormittags nahm Fl., wie oben erwähnt, in Gegenwart von Dr. K. und Dr. B. 14 cgr Schwefelarsen.)

b) Anton Ki. (No. 2) 24stündige Harnmenge vom 1.—2. August: 1215 cc. (Am 1. August in Gegenwart von Dr. K. und Dr. B. 5 cgr arsenige Säure genommen.)

c) Johann Fr. (No. 3.) Harn vom 26. August Morgens und 4 h Abends: 645 cc. (Fr. hatte in Gegenwart von Dr. K. am 25. Aug. 5 cgr Schwefelarsen genommen.)

d) Karl Fr. (No. 6.) Harn vom 11. September Morgens bis Abends: 1525 cc. (Fr. nahm, wie o. a., am 10. September 12 cgr Schwefelarsen.)

Der Harn wurde zuerst unter Zusatz von arsenfreier Schwefelsäure auf dem Wasserbad bis nahe zur Trockne eingedampft, und diese Operation, nach Zusatz von etwas dest. Wasser, wiederholt, um etwa vorhandene salpetrige Säure zu verjagen. Sodann wurde nach der Vorschrift von E. Fischer[1]) Ferrochloridlösung und (arsenfreie) Salzsäure zugesetzt, und in einer geräumigen Retorte mit Rückflusskühler destillirt. Eine mehrmalige Wiederholung dieser Operation erwies sich als unnöthig, da das zweite Destillat bereits keine nach-

1) Ber. d. deutschen chem. Gesellschaft. XIII. 1778.

weisbaren Spuren von Arsen mehr enthielt. Das erste Destillat, welches den Arsenik in Form von Chlorarsen enthielt, wurde mit Pottasche übersättigt, die hiedurch entstehende arsenige Säure, nach Zusatz von etwas Stärkelösung, mittels Jodlösung[1]) durch Titration in bekannter Weise bestimmt.

Die Resultate der Analysen sind folgende:

Bezeichnung.	Harnmenge.	Gesammtmenge der arsenigen Säure.
a) Josef Fl.	24stündig 1515 cc	0,0326 g
b) Anton Ki.	24stündig 1215 cc	0,0292 g
c) Johann Fr.	645 cc	0,0185 g
d) Karl Fr.	1525 cc	0,0271 g

III. Schlussbemerkung.

Als Folgen der chronischen Arsenvergiftung werden von den Autoren übereinstimmend aufgeführt: eczematöse Hautausschläge, chronischer Magen-Darmkatarrh, blasse Haut, allgemeine Anaemie, Ausfallen der Haare und Nägel, Geschwüre der Nasenschleimhaut, heftige Entzündungen des Kehlkopfs und der Bronchien, Lähmungen einzelner Nervenbezirke, Muskelatrophie u. s. w. Dem gegenüber war es von Interesse, zu constatiren, ob und welche von diesen Veränderungen etwa, wenn auch nur spurweise, bei den Arsen-Essern constatirt werden können. Die vorstehenden, von Dr. Knapp völlig objectiv referirten Beobachtungen dürften erkennen lassen, dass, wenigstens bei den hier untersuchten 8 Fällen, irgend ein derartiger chronisch vergiftender Einfluss des Arseniks nicht nachgewiesen werden konnte. Gerade auf die erwähnten Punkte, die Beschaffenheit der Haut, der Haare und Nägel, den Zustand der Verdauung, das Gefässsystem, die Athemwerkzeuge, auf das Vorhandensein von Lähmungen wurde ein besonderes Augenmerk gerichtet; allein mit durchaus negativem Ergebniss.

Was dieses Resultat um so bemerkenswerther gestaltet, ist der Umstand, dass hier zum erstenmale auch quantitative Harnanalysen vorliegen, welche allein ein sicheres Urtheil über den Grad der Imprägnirung des Körpers mit Arsenik gestatten. Denn die blosse Con-

1) Die Jodlösung wurde mit Hülfe einer frisch bereiteten Normal-Arsenlösung richtig gestellt.

statirung des Verzehrens von arseniger Säure (oder gar von Schwefelarsen) lässt noch das Bedenken zu, ob nicht grössere Quantitäten des Stoffes unresorbirt wieder mit dem Kothe zur Entleerung gelangen. Erst die quantitative Harnanalyse vermag der Betrachtung eine wissenschaftliche Grundlage zu geben.

In Bezug auf die Deutung derartiger Harnanalysen herrscht noch vielfach die irrige Ansicht, es müsse die jeweils ausgeschiedene Menge von Arsen dem am vorhergehenden Tage oder überhaupt kurz vorher aufgenommenen Quantum dieses Stoffes direct entsprechen. Diese Ansicht gründet sich auf Versuche mit vergiftenden Arsendosen, wobei allerdings die Ausscheidung aus dem Körper rasch erfolgt. Bei nicht vergiftenden Dosen dagegen geschieht — wofür ebenfalls bereits Versuche vorliegen — die Ausscheidung sehr langsam, der Arsenik wird also eine Zeitlang im Körper zurückgehalten und nur allmählich zur Ausscheidung gebracht. Referent (H. Buchner) hat sich direct überzeugt, dass bei vorausgehender wochenlanger Zufuhr von gelöstem Acid. arsenicos. in grösserer Dose (10 mg arsenige Säure per Tag) noch 10 Tage nach Aufhören jeder Zufuhr bei einem Gesunden im Harn Arsen nachgewiesen werden konnte. Uebrigens ergibt sich die Annahme einer nur allmählichen Ausscheidung und somit einer verlängerten Wirkung des Arseniks schon mit logischer Nothwendigkeit aus der ungleichmässigen, oft von längeren 7 bis 14tägigen Pausen unterbrochenen Aufnahme dieses Stoffes durch die Arsen-Esser. Etwas Derartiges wäre bei einem rasch wieder in den Harn übergehenden Körper unmöglich; es müsste sich sonst bei den daran Gewöhnten viel früher — wie es bei den Morphiumessern bekanntlich der Fall ist — das erneute Bedürfniss zur Aufnahme des Arsens einstellen, als dies thatsächlich der Fall ist.

Unter diesem Gesichtspunkt betrachtet geben die vorstehend aufgeführten Harnanalysen einen völlig objectiven Anhaltspunkt dafür, wie gross die Mengen von Arsen sind, welche die untersuchten Arsen-Esser durchschnittlich geniessen und wirklich resorbiren. Und dies ist sehr wichtig, da es bei der unregelmässigen Aufnahme und der nicht genügenden Zuverlässigkeit der Angaben dieser Leute sonst unmöglich wäre, wissenschaftlich verwerthbare Anhaltspunkte zu gewinnen.

Die durchschnittliche tägliche Menge von arseniger Säure, welche durch den Körper eines Arsen-Essers wandert, stellt sich somit nach den hier gebotenen, allerdings noch wenig zahlreichen Daten auf circa 30 mg, d. h. auf das dreifache desjenigen, was man sonst als Maximaldosis zu betrachten gewöhnt ist (wovon freilich bei therapeutischer Anwendung einiges unresorbirt bleiben kann). Diese Menge ist nicht so gross, als man nach einigen früheren Angaben vermuthen mochte, sie ist aber anderseits gewiss auch nicht als unbedeutend zu be-



zeichnen. Jedenfalls muss als feststehend gelten, dass die Toleranz gegen eine solche Dosis nur durch eine gewisse Angewöhnung erworben werden kann. Nicht-Arsen-Esser können, nach übereinstimmender ärztlicher Erfahrung, eine tägliche Dosis von 30 mg resorbirbarer arseniger Säure auf die Dauer ohne schwere Nachtheile keinesfalls ertragen.

Abgesehen hievon geben die mitgetheilten Beobachtungen noch zu folgenden Bemerkungen Anlass:

1. Der Arsengenuss ist in Steiermark auch gegenwärtig nicht sehr selten. Aber es hält schwer, Leute zur Untersuchung zu erhalten. Die Arsen-Esser finden sich meist vereinzelt; es gibt keine Ortschaften von solchen. Eine statistische Untersuchung über die Erkrankungs- und Sterblichkeits- oder auch über die Fortpflanzungsverhältnisse u. s. w. dieser Leute bietet daher keine Hoffnung auf Erfolg. — Man könnte die Frage aufwerfen: warum denn, trotz des Glaubens der Arsen-Esser an die Unschädlichkeit und an die prophylaktische und stärkende Wirkung des Mittels und trotz dementsprechender Empfehlung von ihrer Seite an Andere diese Gewohnheit sich in Steiermark nicht wesentlich ausbreitet? Unter den Gründen hiefür dürfte, abgesehen von anderem, zum Theil auch die schwere Beschaffung des Arseniks zu erwähnen sein, wofür die Beobachtung No. 2 ein Beispiel bietet. Da der Verkauf von Giften durch Unbefugte und die Abgabe ausserhalb der ärztlichen Verordnung überhaupt verboten sind, so bleiben nur zwei Wege: entweder eine Petition an die Behörden um ausnahmsweise Erlaubniss, was mit sehr viel Umständlichkeiten verbunden ist — oder der heimliche, unrechtmässige Erwerb. Da die Gelegenheit zu letzterem, je mehr auf dem Lande Ordnung wird, je mehr die Quacksalber und Zwischenhändler sich verlieren, immer mehr schwindet, so dürfte gerade dieser Punkt manchen von vorneherein abschrecken. Denn es ist bekannt, dass Arsen-Esser mit dem Gebrauche des Mittels nicht mehr wohl aufhören können; und wie sollte sich also jemand gerne zu einem solchen Versuche herbeilassen, wenn er gar nicht sicher ist, später überhaupt noch Arsenik erhalten zu können?

2. Die oft gehörte Behauptung, dass die Arsen-Esser „verkommene“ Leute seien, muss nach den vorstehenden Beobachtungen in das Fabelreich verwiesen werden. Gerade auf die Intelligenz und den Fleiss in der Ausübung des betreffenden Berufes wurde besonders Rücksicht genommen; es konnte jedoch in keinem Falle etwas Ungünstiges constatirt werden. Im Gegentheil scheint sich der grössere Theil der hier beobachteten Arsen-Esser durch besondere Arbeitstüchtigkeit auszuzeichnen. Es schiene ja von vorneherein ganz plausibel, dass fortgesetzter Genuss grösserer Arsendosen, wenn er auch gröbere somatische Aenderungen nicht zur Folge hat, doch auf

die feineren Vorgänge des Geistes- und Seelenlebens allmählich verändernd, abstumpfend wirken müsse, in ähnlicher Weise etwa wie dies der Alkohol so oft thut. Es war jedoch nicht möglich, etwas Derartiges nachzuweisen. Besonders der 66jährige, seit 30 Jahren Arsenik in beträchtlicher Menge geniessende Fl. (Beobachtung No. 1) erwies sich in geistiger wie moralischer Beziehung völlig intact, er zeigte ein bescheidenes und verständiges Benehmen und ist ein fleissiger, tüchtiger Arbeiter.

3. Auch bezüglich der viel behaupteten Wirkung des Arseniks auf die Fettbildung und Fettablagerung am Körper gewähren die hier mitgetheilten Beobachtungen keine Bestätigung. Kein einziger der untersuchten Arsen-Esser war „fett"; im Gegentheil zeigten sie alle entweder geringe oder höchstens mässige, also normale Entwicklung des Fettpolsters. — Ebensowenig scheint die stets angenommene Wirkung des Arseniks auf den Geschlechtstrieb bei den Arsen-Essern allgemeine Thatsache zu sein.

4. Auch die allgemein von den Aerzten geglaubte Annahme, dass der Arsenik bei länger dauernder Zufuhr nothwendig chronischen Magen-Darmkatarrh bewirken müsse, bewahrheitet sich bei den Arsen-Essern durchaus nicht. Im Gegentheil geben viele dieser Leute an, den Arsenik gerade zum Zweck besserer Verdauung zu sich zu nehmen. Es dürfte daraus wohl hervorgehen, dass unsere Kenntnisse über die Wirkungsweise des Arseniks noch sehr unvollkommene sind.

5. Als wichtigstes Resultat muss schliesslich die Bemerkung hervorgehoben werden, dass bei den Arsen-Essern kein fortwährendes Ansteigen der Dosis bei jahrelangem Gebrauche stattzufinden scheint. Hiefür dürften weniger die Angaben der Leute zum Anhaltspunkte dienen, als vielmehr das Ergebniss der quantitativen Harnanalyse. Aus der Untersuchung des Harnes von Fl. (Beobachtung No. 1) geht hervor, dass dieser 66jährige Mann, der seit 30 Jahren Arsen geniesst, keine wesentlich höhere Arsenmenge durchschnittlich zu sich nimmt als die anderen, seit kürzerer Zeit erst dem Arsengenuss ergebenen Individuen. (Im Gegentheile behauptet derselbe sogar, früher grössere Mengen genommen zu haben.)

Die hohe Bedeutung einer derartigen Feststellung für die Beurtheilung der Wirkungsweise des Arsens im Körper liegt klar zu Tage. Wäre die geläufige Annahme richtig, dass vom Arsenik immer grössere Dosen genommen werden müssten, um bei der allmählichen Abstumpfung des Organismus immer noch die gewünschten Wirkungen zu erzielen, in ähnlicher Weise, wie dies beim Morphium, beim Opiumrauchen u. s. w. der Fall ist, dann müsste der Arsenik unbedingt, ebensogut wie die letztgenannten Alkaloide, als ein das Nervensystem unter allen Umständen zerstörendes, seine Empfindungs- und Leistungsfähigkeit untergrabendes Gift bezeichnet werden. Im anderen Falle aber, und

wenn die Wirkung des Arseniks von einer gewissen Dosis an constant bliebe, wenn es keiner stetigen Steigerung zum Erzielen einer Wirkung bedürfte, dann wäre objectiv genommen der Arsen bei gewisser Dosirung und bei erlangter Angewöhnung nicht mehr und nicht weniger als ein Gift zu bezeichnen, als es beispielsweise der Alcohol ist, oder der Tabak oder der Kaffee, Stoffe, von denen wir bei mässigem Gebrauche, gewiss mit Recht keinen nachtheiligen Einfluss auf das Nervensystem befürchten. Gerade diesem Punkte scheint uns bei weiteren Forschungen über den vorliegenden Gegenstand, die nach unserem Dafürhalten ohne Zweifel angezeigt erscheinen, ein Hauptaugenmerk zu gebühren.

(Hierzu Tafel I—IV.)

Die periodischen Sterblichkeitsschwankungen, ihre Gesetze und ihre Ursachen.

Von

A. Oldendorff.

---

§ 1. Einleitung.

Die Thatsache, dass die Sterblichkeit periodischen Schwankungen unterworfen ist, springt bei Betrachtung einer längeren Zeitperiode sofort in die Augen. Fast alle Autoren, die sich mit der Mortalitätsstatistik befassen, berühren denn auch mehr oder weniger ausführlich diesen Gegenstand. Besonders eingehend findet sich derselbe namentlich von Becker im 11. Heft der statistischen Nachrichten über das Grossherzogthum Oldenburg abgehandelt.

Die grosse Mannigfaltigkeit von Ursachen, welche die Sterblichkeit bedingen, die Veränderlichkeit dieser Ursachen und ihrer Intensität mussten naturgemäss auch als die Ursachen der Sterblichkeitsschwankungen angesprochen werden. In dieser Beziehung richtete sich die Aufmerksamkeit vorzugsweise auf die verheerende Wirkung zeitweise auftretender Epidemien, sowie auf den Einfluss der Witterung und der durch Misswachs, Theuerung u. dergl. verursachten socialen Nothstände. Auf die diesbezüglichen Untersuchungen werden wir später einen kurzen Rückblick werfen. Auch die Bedeutung dieser Fluctuationen ist keineswegs unterschätzt worden. So bemerkt u. A. Wappaeus[1]: „Ueberhaupt verdienen die Schwankungen in dem Geburts- und besonders in dem Sterblichkeits-Verhältnisse bei Vergleichung verschiedener Staaten eine aufmerksame Beachtung, indem dieselben einmal Störungen der Prosperität der Bevölkerung anzeigen, zweitens aber auch die Höhe und die Frequenz dieser Schwankungen oder Perturbationen auf den Grad der allgemeinen Cultur einer Bevölkerung einen Rückschluss gestatten. Denn je weiter ein Volk in der materiellen und geistigen Entwickelung noch zurücksteht, desto stärker wird es von äusseren Einflüssen, namentlich solchen schädlicher Art, getroffen werden, welche, wie

---

1) Allg. Bevölkerungsstat. Leipzig 1859, I. Theil p. 224.



Misswachs, Theuerung, Epidemien einen unmittelbaren Einfluss auf das Geburts- und Sterblichkeits-Verhältniss auszuüben geeignet sind, während die mehr fortgeschrittene und fester begründete Cultur von solchen ausserordentlichen Ereignissen physischer Natur unabhängiger macht. Deshalb kann man auch sagen, dass die Höhe der Perturbationen in der Mortalität einer Bevölkerung in umgekehrtem Verhältniss mit ihrer Cultur stehe."

Auffälliger Weise ist bei der Untersuchung des in Rede stehenden Gegenstandes aber eine äusserst wichtige Erscheinung übersehen worden, nämlich die, dass sich die Sterblichkeitsschwankungen derart vollziehen, dass auf eine hohe Sterblichkeit fast ausnahmslos eine niedere folgt und umgekehrt.

Dass nach grossen durch Epidemien oder sonstige Ursachen bewirkten Verheerungen die Sterblichkeit sich günstig gestaltet und meist bedeutend unter das Mittel herabsinkt, ist zwar der Beobachtung nicht entgangen [1]), man hat indessen unseres Wissens übersehen, dass dieser Thatsache ein allgemein gültiges Gesetz, das sich auch in Jahren mit normaler oder geringer Sterblichkeit geltend macht, zu Grunde liegt, und es ist namentlich die hohe Bedeutung dieses Gesetzes nicht beachtet worden.

Bereits im Jahre 1877 haben wir, allerdings nur an der Hand eines sehr lückenhaften Materials, auf die Gesetzmässigkeit der Schwankungen in der Sterblichkeit unter den Versicherten der Lebensversicherungsgesellschaften aufmerksam gemacht und die Vermuthung ausgesprochen, dass in dem steten Wechsel zwischen hoher und niederer Sterblichkeit die wechselnde Qualität der Risiken zum Ausdruck gelange, insofern, sobald die schlechteren durch den Tod hinweggerafft seien, die Sterblichkeit sich vermindere und dass, da die Versicherten den günstiger situirten Bevölkerungsklassen angehörten, welche gegen äussere Einflüsse verhältnissmässig geschützt seien, hierbei der jeweilige Grad der dem Versicherungsbestande innewohnenden Widerstandskraft eine hervorragende Rolle spiele [2]).

Wir hatten gehofft, dass diese beiläufig gemachte Beobachtung von Anderen aufgenommen und näher untersucht werden würde.

---

1) So bemerkt u. A. Bernoulli (cf. Handbuch der Populationsstatistik. Ulm 1841, p. 217): „Die Sterblichkeit wird in solchen Jahren meist dadurch noch vermehrt, dass vorzugsweise und desto bälder sehr viele bereits schwächliche und einem nahen Tode verfallene Individuen weggerafft werden, und dies hat noch zur Folge, dass die nächsten Jahre oft um so weniger Todte zeigen. Die Schwankungen sind also gewissermaassen grösser noch als die Ursachen, durch die sie erzeugt werden."

1) A. Oldendorff, Der Einfluss der Beschäftigung auf die Lebensdauer des Menschen. 1. Heft, p. 96.



Dies ist indessen unseres Wissens bis jetzt nicht geschehen. Der Gegenstand ist aber von so hoher Bedeutung, dass eine eingehende Untersuchung desselben, deren grosse Schwierigkeit wir übrigens durchaus nicht verkennen, geboten erscheint. Zu diesem Zwecke wollen wir folgende Fragen zu beantworten versuchen:

1) Wird durch ausgedehntere Beobachtungen jenes Schwankungsgesetz in der Sterblichkeit unter den Versicherten der Lebensversicherungsgesellschaften bestätigt?

2) Zeigt sich dasselbe in der Sterblichkeit ganzer, natürlicher Bevölkerungen?

3) Wie gestaltet sich dasselbe unter verschiedenen Verhältnissen, nach Alter, Geschlecht, Wohnsitz u. s. w.?

4) Welche Ursachen liegen demselben zu Grunde? und endlich

5) Welche Bedeutung hat dasselbe für die Medicin im Allgemeinen und für die öffentliche Gesundheitspflege im Besonderen?

Als Methode erschien für die vorliegende Untersuchung die graphische Darstellung am geeignetsten, da durch dieselbe die vorzugsweise hier in Betracht kommenden zwei Momente, nämlich der Gang der jährlichen Sterblichkeit und die Intensität ihrer Schwankungen, sich hinreichend deutlich zum Ausdruck bringen lassen. Aus redactionellen Gründen haben wir uns in dieser Beziehung indessen nur auf die wichtigsten Illustrationen beschränken müssen. Als Grundlagen für die Curven sind die jährlichen Sterbeziffern resp. die absoluten Zahlen der Sterbefälle gewählt. Umständliche und zeitraubende Rechnungsoperationen haben wir möglichst vermieden; wo es jedoch geboten erschien, haben wir, um vergleichbare Werthe für die Sterblichkeitsschwankungen zu gewinnen, nach dem Vorgang von Becker (l. c.), ihre Abweichungen vom Durchschnitt berechnet und dieselben in Procenten dieses Durchschnitts ausgedrückt, desgleichen die Maximal- und Minimalabweichungen vom arithmetischen Mittel und die Maximal- und Minimaldifferenzen zwischen je zwei aufeinanderfolgenden Jahren.

I. Die Gesetzmässigkeit der periodischen Schwankungen der Sterblichkeit unter den Versicherten der Lebensversicherungsgesellschaften.

§ 2. Gang der Sterblichkeit unter den Versicherten acht deutscher Lebensversicherungsgesellschaften.

Tab. 1—3 veranschaulichen die Erfahrungen der deutschen Lebensversicherung bezüglich der jährlichen Sterblichkeit unter den Versicherten. Zur Verfügung stand uns das Material folgender Gesellschaften [1]):

1) Bezüglich der „Gothaer“ sind die Ziffern der Tab. X der „Mittheilungen

1) der Lebensversicherungsbank für Deutschland in Gotha, gegründet im Jahre 1827,

2) der deutschen Lebensversicherungsgesellschaft in Lübeck, gegründet im Jahre 1828,

3) der Lebensversicherungsgesellschaft zu Leipzig, gegründet im Jahre 1830,

4) der Berlinischen Lebensversicherungsgesellschaft, gegründet im Jahre 1836,

5) der Kölnischen Lebensversicherungsgesellschaft „Concordia", gegründet im Jahre 1853,

6) der Lebens-, Pensions- und Leibrentenversicherungsgesellschaft „Iduna" in Halle, gegründet im Jahre 1854,

7) der Lebensversicherungs- und Ersparnissbank in Stuttgart, gegründet im Jahre 1854 und

8) der „Victoria" in Berlin, gegründet im Jahre 1861.

Tab. 1 giebt für jedes Jahr den Versicherungsbestand und die entsprechenden Todesfälle [1]), Tab. 2 die Sterbeziffern pro Mille der Versicherten, Tab. 3 die Abweichungen der jährlichen Sterbeziffern von den Durchschnittsziffern der ganzen Beobachtungszeit.

Durch diese Tabellen wird die erste der oben aufgeworfenen Fragen bejaht, denn ein Blick auf dieselben zeigt, dass, so sehr auch die Sterbeziffern der Gesellschaften überhaupt und in den einzelnen Jahren unter einander differiren [2]), sich doch bei allen die Sterblichkeitsschwankungen derart gestalten, dass einer hohen Ziffer

---

aus der Geschäfts- und Sterblichkeitsstatistik der Lebensversicherungsbank für Deutschland zu Gotha für die fünfzig Jahre von 1829 bis 1878, herausgegeben von Dr. A. Emminghaus" Weimar 1880 entnommen, das übrige Material ist uns von den einzelnen Gesellschaftsvorständen bereitwilligst zur Verfügung gestellt worden.

1) Wie aus dem Kopfe der Tab. 1 hervorgeht, sind die den Versicherungsbestand ausdrückenden Ziffern nicht völlig gleichwerthig; die der Gesellschaften „Leipzig", „Lübeck", „Concordia" und „Iduna" beziehen sich auf die unter einjährigem Risiko gestandenen Versicherten, die der Gesellschaften „Gotha", „Berlin", „Victoria" dagegen auf den Versicherungsbestand Ende des Jahres. Letzterer ist gemeiniglich etwas höher als die Zahl der unter Risiko gestandenen Versicherten und die aus demselben berechnete Mortalität um ein Geringes zu klein. Die hieraus entspringende Differenz ist aber ganz unerheblich und jedenfalls für die in Rede stehende Untersuchung völlig irrelevant. Beiläufig bemerkt, erklärt sich aus diesem Umstande auch die geringe Abweichung der von uns früher publicirten Zahlen (cf. Einfluss der Beschäftigung etc. 1. Heft) von den oben aufgeführten.

2) Bei diesen Unterschieden darf man selbstverständlich nicht übersehen, dass die Höhe der Mortalitätsziffer zum grossen Theil abhängig ist von dem Durchschnittsalter der Versicherten. Da mit dem Alter der Gesellschaft auch der Bestand in den höheren Altersstufen zunimmt, pflegen daher auch im Allgemeinen mit dem Alter der Gesellschaft die Sterblichkeitsziffern zu steigen.

fast ausnahmslos eine niedere folgt und umgekehrt. Dieses Gesetz zeigt sich derart ausgeprägt, dass man für ein bestimmtes Jahr aus der Art der Sterblichkeit der vorhergehenden Jahre mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit eine hohe oder niedere Sterblichkeit voraussagen kann, für die Bilanz dieser Gesellschaften eine gewiss sehr beachtenswerthe Thatsache!

In Tab. 3 fallen die relativ grossen Schwankungen zu Anfang des Geschäftsbetriebes der Gesellschaften auf. Diese Erscheinung erklärt sich einfach aus dem zu dieser Zeit noch kleinen Versicherungsbestand; denn nach der Wahrscheinlichkeitstheorie müssen, ganz unabhängig von irgend welchen anderen Einflüssen, die Fluctuationen der Sterblichkeit um so grösser ausfallen, je kleiner die Zahl der Personen ist, welche unter Beobachtung stehen.

Die in Rede stehenden Gesellschaften beziehen den grössten Theil ihres Versicherungsbestandes aus Deutschland; die Calamitäten, die dieses Gebiet heimgesucht, äussern sich daher auch in der Sterblichkeit unter den Versicherten dieser Gesellschaften. So weisen alle in den Jahren 1866 und 1870/71 in Folge der kriegerischen Ereignisse und der in diesen Jahren herrschenden Cholera- und Pockenepidemien eine mehr oder weniger erhebliche Steigerung der Sterblichkeit auf.

Auch die Cholerajahre 1848, 1849, 1852 und 1855 machen sich durch eine relativ hohe Sterblichkeit unter den Versicherten bemerkbar, wobei beachtenswerth erscheint, dass im Jahre 1848 „Gotha“, „Lübeck“, „Berlin“ gegen das Vorjahr eine Steigerung der Sterblichkeit, „Leipzig“ hingegen eine Abnahme, alle vier Gesellschaften eine höhere, als die durchschnittliche Sterblichkeit zeigen, während im Jahre 1849 umgekehrt die drei ersten Gesellschaften gegen das Vorjahr eine Abnahme; „Leipzig“ aber eine Zunahme und sämmtliche vier Gesellschaften wiederum eine höhere Sterblichkeit als die durchschnittliche aufweisen.

Im Uebrigen verdient schliesslich hervorgehoben zu werden, dass die Sterblichkeitsschwankungen in den Gesellschaften nicht einander parallel gehen und auch von denen in den beiden grössten Staaten Deutschlands, in Preussen und Bayern, vielfach abweichen (cf. Tab. 5).

II. Die Gesetzmässigkeit der periodischen Sterblichkeitsschwankungen bei ganzen Bevölkerungen.

§ 3. Gang der Sterblichkeit in 12 verschiedenen Staaten.

Tab. 4—5 zeigen den Gang der Sterblichkeit in elf europäischen

Ländern, sowie, um die einschlägigen Verhältnisse auch für einen aussereuropäischen Staat zu prüfen, in Massachusetts.

Tab. 4 giebt die jährliche Sterbeziffer der genannten Länder, auf 10 000 Bewohner berechnet. Die Ziffern sind für die europäischen Länder theils dem 43. Annual report of the Registrar-General of births, deaths and marriages in England, London 1882, theils Bodio, Movimento dello stato civile anni 1862—1878, Rom 1878, für Massachusetts dem 39. Report to the legislature of Massachusetts, Boston 1881 entnommen.

In Tab. 5 sind für jedes Land die Abweichungen der jährlichen Sterbeziffern von dem arithmetischen Mittel zusammengestellt. Um vergleichbare Durchschnittswerthe zu gewinnen, wurden die Abweichungen ohne Rücksicht auf Zu- und Abnahme summirt, die Mittelwerthe berechnet und in Procenten der durchschnittlichen Sterbeziffern ausgedrückt.

Taf. I enthält die Ziffern der Tab. 4 für die drei Länder, England, Preussen und Frankreich, in graphischer Darstellung.

Aus diesen Tabellen ergiebt sich ohne Weiteres, dass die für die Lebensversicherung constatirte Gesetzmässigkeit in den Schwankungen der Sterblichkeit auch für ganze, natürliche Bevölkerungen zutrifft.

Weder Zu- noch Abnahme der Sterblichkeit, noch die Intensität der Schwankungen gehen in den einzelnen Ländern parallel, auch selbst nicht in benachbarten Ländern — man vergleiche Schweden und Norwegen, Preussen und Bayern, Belgien und Frankreich — obschon diese, namentlich bezüglich der Maxima und Minima einzelne Uebereinstimmungen aufweisen; dagegen zeigt sich sofort, dass überall hohe und niedere Sterbeziffern ausnahmslos einander ablösen.

Stark in die Augen fallend ist zunächst diese Erscheinung in den Jahren mit excessiv hoher Sterblichkeit[1]), aber nicht minder

---

1) Solche excessive Sterblichkeitssteigerungen fanden u. A. statt in Folge von Choleraepidemien: in Schweden 1853 und 1857, in Dänemark 1853 und 1864, in Preussen 1866, in Oesterreich 1866, 1873 (in diesem Jahre kamen unter 811150 Todesfällen überhaupt 107007 Choleratodesfälle vor), in Holland 1859 und 1866 (3878 resp. 19686 Choleratodesfälle unter 103067 resp. 101854 Todesfällen überhaupt), in Belgien 1866; in Folge von Pockenepidemien: in Schweden 1874 (4063 Pockentodesfälle unter 87760 Todesfällen überhaupt), in Preussen 1871 und 1872, in Holland 1871 (15787 Pockentodesfälle auf 106978 Todesfälle überhaupt), in Belgien 1871, in Frankreich 1871. Wegen kriegerischer Ereignisse kommen in Betracht die Jahre 1859 (Frankreich), 1863, 1864 (Nordamerika, Dänemark), 1866 (Preussen, Oesterreich), 1870 und 1871 (Preussen, Bayern, Frankreich). Eine weitere detaillirte Betrachtung der Jahre mit hoher Sterblichkeit in den einzelnen Ländern würde hier zu weit führen, bezüglich Preussens kommen wir hierauf später (cf. IV. Abschn.) zurück.



ausgeprägt zeigt sich dieselbe auch in den Jahren mit normaler Sterblichkeit, nur dass in diesen die Intensität der Schwankungen eine bedeutend geringere ist. Nach einer excessiv hohen Sterblichkeit sieht man einen so starken Abfall derselben erfolgen, dass die Sterbeziffer meist unter das Mittel herabsinkt und nicht selten sogar das Minimum der ganzen Beobachtungsperiode erreicht (cf. §§ 15 u. 16).

Als eine fernere Thatsache ist hervorzuheben, dass die Grösse der durchschnittlichen Sterblichkeitsschwankungen eines Landes nicht proportional ist der Grösse seiner allgemeinen Sterbeziffer. Es betragen nämlich (cf. Tab. 4 u. 5):

Land	Sterbeziffer auf 10000 Einw.	Durchschnittl. Schwank. in Proc. der Sterbez.
Norwegen	173	4,6
Massachusetts	192	6,2
Schweden	200	8,0
Dänemark	200	6,5
England	220	3,6
Belgien	227	6,2
Frankreich	239	7,5
Niederlande	250	7,2
Preussen	268	6,0
Italien	299	3,0
Bayern	309	2,3
Oesterreich	317	7,2.

Die Gesetzmässigkeit der Sterblichkeitsschwankungen zeigt sich endlich auch bei Vergleichung grösserer Zeitabschnitte:

Von 10000 Einw. starben:

in England (excl. Todtgeb.)[1]:

im Durchschnitt der 3 Jahre 1838—40 . . . 224
" " " 5 " 1841—45 . . . 214
" " " 5 " 1846—50 . . . 233
" " " 5 " 1851—55 . . . 227
" " " 5 " 1856—60 . . . 218
" " " 5 " 1861—65 . . . 226
" " " 5 " 1866—70 . . . 224
" " " 5 " 1871—75 . . . 220
" " " 5 " 1876—80 . . . 208,

in Preussen (incl. Todtgeb.)[2]:

im Durchschnitt der Jahre 1816—20 . . . 285
" " " " 1821—30 . . . 280

1) 43. Ann. Report p. XL.
2) Preuss. Statist. Bd. 48a p. 47.

im Durchschnitt der Jahre 1831—40 . . . 300
" " " " 1841—50 . . . 290
" " " " 1851—60 . . . 289
" " " " 1861—70 . . . 289
" " " " 1871—74 . . . 293,

in Bayern (incl. Todtgeb.)[1]):

im Durchschnitt der Jahre 1835/36—1839/40[2]) . . 295
" " " " 1840/41—1844/45 . . . 293
" " " " 1845/46—1849/50 . . . 285
" " " " 1850/51—1854/55 . . . 291
" " " " 1855/56—1859/60 . . . 286
" " " " 1860/61—1864/65[3]) . . 308
" " " " 1865/66—1869/70 . . . 319
" " " " 1871—1875 332
" " " " 1876—1880 297,

im Herzogthume Oldenburg, nach dem Bestande vom Jahre 1803 (incl. Todtgeb.)[4]):

im Durchschnitt der Jahre 1760—1769 . . . 297
" " " " 1770—1780 . . . 305
" " " " 1781—1790 . . . 269
" " " " 1791—1800 . . . 262
" " " " 1801—1810 . . . 271
" " " " 1811—1820 . . . 242
" " " " 1821—1830 . . . 257
" " " " 1831—1840 . . . 242
" " " " 1841—1850 . . . 227
" " " " 1851—1860 . . . 226.

III. Analyse der periodischen Sterblichkeitsschwankungen.

§ 4. Verhältniss zwischen Sterblichkeits- und Geburtsschwankungen.

Bei der bekannten Abhängigkeit der allgemeinen Sterbeziffer von der Geburtsziffer — Länder mit hoher Geburtsziffer haben in Folge der grossen Kindersterblichkeit meist auch eine hohe Sterbeziffer

---

1) Beiträge zur Statistik des Königreichs Bayern, Heft 11 p. 42.

2) Verwaltungsjahre vom 1. October bis 31. September.

3) Für die Zeitperioden von 1860 an sind die Durchschnittszahlen aus dem arithmetischen Mittel der Sterbeziffern der einzelnen Jahre von uns berechnet.

4) Statistische Nachrichten über das Grossherzogthum Oldenburg, Heft 11 pag. 95.



und umgekehrt — ist zunächst das gegenseitige Verhalten der periodischen Schwankungen dieser Ziffern von ganz besonderem Interesse.

Ein Blick auf Tab. 6, welche für drei Länder dieses Verhältniss zur Darstellung bringt, ergiebt, dass die Sterblichkeitscurven und Geburtscurven nicht nur nicht parallel gehen, sondern sogar eher einen entgegengesetzten Gang nehmen. Die Schwankungen der Sterblichkeit resultiren somit nicht aus denen der Fruchtbarkeit.

Wie Tab. 7 lehrt, stimmt übrigens dieses Ergebniss mit dem von Becker (l. c. p. 129) gefundenen völlig überein.

Dieses Verhalten der beiderseitigen Fluctuationen weist übrigens darauf hin, dass Momente vorhanden sind, welche auf die Sterblichkeit vermehrend, auf die Geburten aber vermindernd einwirken und umgekehrt, und dass hierbei der bekannte Einfluss der Geburtsziffer auf die Sterbeziffer völlig verdeckt wird und nicht zum Ausdruck gelangt.

Auf die grosse Verschiedenheit der Geburtscurven in den einzelnen Ländern und deren Ursache näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Beiläufig wollen wir jedoch bemerken, dass die Schwankungen der Geburten in gewöhnlichen Jahren bedeutend kleiner ausfallen, als die der Sterblichkeit, dass wirthschaftliche Krisen, Kriege, Epidemien u. dgl. einen starken Rückgang der Geburten bewirken, der aber alsbald durch eine das Mittel häufig übersteigende Steigerung derselben wieder ausgeglichen wird. Das starke Ansteigen der Curven in fast allen Ländern in den 70er Jahren dürfte sich aus dem Aufschwunge der wirthschaftlichen Verhältnisse jener Zeit und der hierdurch herbeigeführten Vermehrung der Ehen erklären.

§ 5. Die Sterblichkeitsschwankungen bei beiden Geschlechtern.

Behufs der Illustration der Sterblichkeitsschwankungen bei beiden Geschlechtern können wir hier auf das bereits in unserem Aufsatz: „Der Einfluss der Fabrikgesetzgebung in England auf die Sterblichkeit der Frauen und Kinder“ in Heft 3 des 1. Bd. dieser Ergänzungshefte publicirte, die Sterblichkeitsverhältnisse Englands darstellende Diagramm verweisen.

Ein Blick auf dieses Diagramm lehrt, dass die Sterblichkeit zwar beim weiblichen Geschlecht, wie bekannt, kleiner ist als beim männlichen, dass bei beiden Geschlechtern aber die Sterblichkeitsschwankungen völlig einander parallel gehen und dass auch die Schwankungsgrössen bei beiden nicht nennenswerth differiren. Die Unterschiede der letzteren sind so geringfügig, dass sie in den Curven des Diagramms kaum zu erkennen sind. Auch eine bestimmte Regelmässigkeit ist in diesen geringen Unterschieden nicht ausgesprochen; im Ganzen und

Grossen stellt sich für die Männer eine etwas grössere Durchschnittsintensität der Sterblichkeitsschwankungen heraus als für die Frauen.

Der obige Satz befindet sich im Uebrigen in völligem Einklang mit der von Becker bezüglich des Grossherzogthums Oldenburg gemachten Beobachtung [1]).

§ 6. Die Sterblichkeitsschwankungen in den verschiedenen Altersstufen.

Der folgenden Darstellung liegen zu Grunde:

1) Die jährlichen Sterbeziffern der einzelnen, 5 resp. 10 Jahre umfassenden Altersklassen in England für die Jahre 1838—1880. Die betreffenden Tabellen und Tafeln finden sich, wie erwähnt, bereits in Heft 3 des 1. Bd. der Ergänzungshefte zum Centralbl. für allg. Gesundheitspflege,

2) die jährliche Sterblichkeit in dem Alter „unter 5", „von 5—60" und „über 60" J. im Königreich Preussen für die Jahre 1837—1880 (Tab. 8). Die absoluten Zahlen, aus denen wir diese Ziffern berechnet, verdanken wir der gütigen Mittheilung des kgl. preuss. statist. Büreaus,

3) die jährliche Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre in England, Preussen und Italien für die Jahre 1866—1878 (Tab. 9) nach Bodio [2]),

4) die jährliche Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre in Preussen, nach Geschlecht und Civilstand für die Jahre 1830—1866 [3]),

5) die jährliche Sterblichkeit der Versicherten der „Gothaer" Lebensversicherungsgesellschaft und zwar getrennt nach den Altersklassen „bis 50" und „über 50" (Tab. 10) [4]).

Diese Tabellen resp. Tafeln ergeben:

1) In allen Altersstufen zeigt sich die gesetzmässige Aufeinanderfolge hoher und niederer Sterblichkeit, ihre Curven gehen aber nicht parallel, insofern An- und Absteigen derselben weder gleichzeitig noch in dem gleichen Verhältnisse erfolgen. Wohl giebt es Jahre, in welchen alle Altersclassen eine Zu- resp. Abnahme der Sterblichkeit aufweisen, in der überwiegenden Mehrzahl der in Beobachtung stehenden Jahre ist dies jedoch nicht der Fall.

---

1) cf. l. c. p. 273 Tab. h.

2) Bodio, Movimento dello stato civile anni 1862—1878 p. CCXLVII.

3) Bezüglich der betreffenden Tabelle verweisen wir auf Preuss. Statistik Heft 48a p. 105. Der Abdruck derselben ist hier aus räumlichen Gründen unterblieben.

4) cf. A. Oldendorff, Der Einfluss der Beschäftigung auf die Lebensdauer des Menschen 1. Heft p. 67.



Eine in allen Altersstufen gegen das Vorjahr geringere Sterblichkeit zeigen u. A. in Preussen die Jahre 1838, 1844, 1849, 1851, 1854, 1856, 1859, 1862, 1874 und 1876 und in England die Jahre 1850, 1856, 1872 und 1876, eine gegen das Vorjahr höhere Sterblichkeit in Preussen die Jahre 1842, 1843, 1845, 1846, 1852, 1861, 1868, 1871, 1875 und in England die Jahre 1846, 1857, 1858 und 1870 (cf. Tab. 8 und das erwähnte Diagramm im 1. Band der Ergänzungshefte).

In den genannten Jahren findet aber die Ab- resp. Zunahme der Sterblichkeit in den verschiedenen Altersklassen nicht in einem gleichartigen Verhältnisse statt.

So ist im Vergleich zu den übrigen Altersstufen in Preussen die Abnahme relativ hoch im Kindesalter in den Jahren 1844, 1854, 1862, 1876, im productiven Alter im Jahre 1874 und im Greisenalter in den Jahren 1838, 1856 und 1859, die Zunahme relativ hoch im Kindesalter in den Jahren 1845, 1846, 1861, 1868, 1875, im productiven Alter hingegen in den Jahren 1852, 1871.

In England ist die Sterblichkeitsabnahme in den Jahren 1856 und 1872 relativ niedrig im Kindes- und relativ hoch im Greisenalter, die Zunahme im Jahre 1846 relativ hoch im Kindesalter, im Jahre 1857 relativ niedrig im Jünglings- und Mannesalter, im Jahre 1858 relativ hoch im zweiten Kindesalter („5—10").

In der überwiegend grossen Mehrzahl der Jahre findet aber, wie gesagt, ein gleichzeitiges Ansteigen oder Abfallen der Curven nicht statt; die einzelnen Altersstufen zeigen vielmehr vielfache Verschiedenheiten, bei welchen vorzugsweise das Kindes- und Greisenalter in den Vordergrund treten.

Für die einschlägigen Verhältnisse ist namentlich das Diagramm im 1. Band der Ergänzungshefte sehr instructiv.

So zeigt sich z. B. in England im Jahre 1847 bei einer Zunahme der Gesammtsterblichkeit um 14 auf 10 000 Einw. ein Ansteigen der Sterblichkeit in allen Altersstufen mit Ausnahme des Kindesalters, welches eine Abnahme aufweist.

Das Jahr 1854 zeigt bei einer Steigerung der Gesammtsterblichkeit um 6, eine Steigerung in dem Alter „0—55", einen Abfall hingegen in den übrigen Altersklassen.

Grade das Umgekehrte findet in dem darauffolgenden Jahre statt. Dieselbe Erscheinung wiederholt sich in den Jahren 1860 und 1861; im ersteren ist die Sterblichkeit im Greisenalter erhöht, im Kindesalter vermindert, im letzteren umgekehrt, im Greisenalter vermindert und im Kindesalter erhöht.

Das Jahr 1872 zeigt bei einer Abnahme der Gesammtsterblich-

keit um 2, eine Abnahme im Kindes- und Greisenalter, eine Zunahme hingegen im productiven Alter etc. etc.

Diese variabele Sterblichkeit der einzelnen Altersstufen in verschiedenen Jahren ist übrigens eine bekannte Thatsache, auf welche bereits vielfach hingewiesen worden ist, so u. A. von Engel[1]) und Becker[2]): „Man sieht", sagt Engel, „wie in dem einen Jahre der Tod mehr Opfer von der Jugend, in einem andern mehr von dem Alter fordert, wie er, gleichsam gewisse Altersklassen überspringend, heute bei einer jüngeren, morgen bei einer älteren anklopft und bald höflich kaum seinen naturgemässen Tribut fordert, bald stürmisch Einlass begehrt und ohne Maass und Ziel seine Opfer heimführt."

2) Wie die Sterblichkeit überhaupt, so ist auch die Grösse ihrer Schwankungen abhängig vom Alter; beide sind in den einzelnen Altersstufen einander völlig adäquat. Am deutlichsten findet sich dieses Gesetz in dem im 1. Bd. der Ergänzungshefte publicirten Diagramm ausgeprägt. Man sieht, dass die Schwankungsgrösse der Sterblichkeit, wie diese selbst, im Kindesalter eine hohe ist, dass beide alsdann in den folgenden Altersstufen abnehmen, in der Altersklasse „10—15" ihr Minimum erreichen, um von da ab bis zum höchsten Greisenalter wieder stetig zuzunehmen.

Hiermit im Einklang befinden sich auch die Curven der Tab. 8 resp. 10, in welchen sofort die hohen Schwankungen der Altersklassen „unter 5" und „über 60" resp. „über 50" gegen die relativ niederen der Altersklassen „5—60" resp. „bis 50" in die Augen fallen[3]).

Die Sterblichkeitsschwankungen im 1. Lebensalter sind mit Rücksicht auf ihre grosse Bedeutung in Tab. 9 für drei Länder, England, Preussen und Italien, noch besonders zum Ausdruck gebracht.

Dem obigen Gesetze gemäss entsprechen dieselben der hohen Sterblichkeit dieses Alters und gestalten sich daher erheblich beträchtlicher, als die der Altersklasse „0—5" (cf. die Sterblichkeitscurven für England und Preussen), desgleichen sind sie, wenn man die Beobachtungen in Preussen in Betracht zieht, conform der grösseren Sterblichkeit, beträchtlicher bei den unehelich, als den ehelich Geborenen.

Im Uebrigen geht die Sterblichkeitscurve der Neugeborenen mit

---

1) Engel, Die Sterblichkeit und die Lebenserwartung im preussischen Staate etc. Zeitschrift des kgl. preuss. stat. Bür. 2. Jahrg. 1862 p. 200.

2) l. c. p. 273.

3) Das Ansteigen der Sterblichkeitscurven der Versicherten in Tab. 10 ist, wie sich sofort erkennen lässt, verursacht durch die naturgemässe Zunahme der Versicherten in den höheren Altersstufen und die hierdurch bedingte grössere Mortalität (cf. § 2 p. 4).



der der Gesammtsterblichkeit im Ganzen und Grossen parallel und zeigt daher einen fast entgegengesetzten Verlauf wie die der Geburten.

Beide Geschlechter verhalten sich sowohl bezüglich des Ganges der Sterblichkeitsschwankungen als auch der Grösse derselben in allen Altersstufen, einige nicht weiter in Betracht kommende geringfügige Ausnahmen abgerechnet, völlig gleich. In Betreff des 1. Lebensalters erscheint bemerkenswerth, dass bei den unehelich Geborenen im Gange der Sterblichkeitscurven beider Geschlechter verhältnissmässig mehr Abweichungen auftreten, als bei den ehelich Geborenen.

Beiläufig bemerkt, demonstrirt das im 1. Bd. der Ergänzungshefte publicirte Diagramm gleichzeitig in ausgezeichneter Weise die bekannten Unterschiede in der Sterblichkeit beider Geschlechter in den verschiedenen Altersstufen, die grössere der Knaben im ersten, die bei beiden Geschlechtern fast gleiche im späteren Kindesalter, die grössere Sterblichkeit der Frauen im geburtsfähigen Alter und wiederum ihre geringere in den höheren Altersklassen.

Aber noch eine andere aus diesem Diagramm sich ergebende Thatsache verdient unsere volle Aufmerksamkeit, nämlich der eigenthümliche Gang der Sterblichkeit in England. In Bezug hierauf verweisen wir auf den oben erwähnten Aufsatz.

§ 7. Die Sterblichkeitsschwankungen in Stadt und Land.

Die Tabellen 11 und 12, welche, nach Stadt und Land getrennt, die jährlichen Sterbeziffern in Preussen für die Jahre 1849—1880, in England und Wales für die Jahre 1851—1880 und in Italien für die Jahre 1862—1879 enthalten, ergeben:

1) Beide Bevölkerungskategorien, die städtische sowohl wie die ländliche zeigen die gesetzmässige Aufeinanderfolge hoher und niederer Sterbeziffern.

2) Die Sterblichkeitscurven beider Bevölkerungsgruppen gehen im Ganzen und Grossen einander parallel.

Die sich bemerkbar machenden Ausnahmen fallen vorzugsweise auf Jahre mit relativ geringen Schwankungen.

So gehen in England in den Jahren 1854, 1861, 1862 und 1868, in Preussen im Jahre 1859 und in Italien in den Jahren 1865, 1871 und 1877 bei der städtischen Bevölkerung die Sterblichkeitscurven in die Höhe, während sie bei der ländlichen abfallen, und das Umgekehrte zeigt sich in England 1855 und 1879, in Preussen 1872, 1875 und 1877, in Italien 1863, 1872 und 1875.

3) Wie die Sterblichkeit überhaupt, so ist auch ihre Schwankungsgrösse im Durchschnitt niedriger auf dem Lande, als in den Städten, obschon in einzelnen Jahren das Umgekehrte der Fall ist.

Summirt man die Abweichungen in Tab. 12 ohne Rücksicht auf

Zu- oder Abnahme und zieht das arithmetische Mittel, so erhält man für die durchschnittlichen Schwankungen folgende Werthe:

	Stadt	Land
Preussen	27,8	18,3
England und Wales . .	10,0	8,0
Italien	21,8	13,8

oder in Procenten der entsprechenden mittleren Sterbeziffern:

Preussen	9,1	6,5
England und Wales . .	4,13	4,10
Italien	6,7	4,8.

Grössere Abweichungen auf dem Lande als in den Städten fallen in Preussen auf die Jahre 1859, 1862, 1868, 1872, 1873, 1875, 1876 und 1880, in England auf die Jahre 1856, 1858, 1863, 1869, 1870, 1871, 1875, 1876 und 1880, in Italien auf die Jahre 1864, 1870, 1872, 1873, 1875 und 1880.

Relativ hoch gestalten sich, wie aus Tab. 13 hervorgeht, die Durchschnittsschwankungen in den Grossstädten, was um so beachtenswerther ist, als in ihnen die jüngsten und höchsten Altersklassen in einem relativ geringen Verhältniss vertreten sind und gerade diese, wie wir gesehen, sich durch besonders hohe Schwankungen auszeichnen (cf. § 6). So betragen die durchschnittlichen Schwankungen in Berlin 38,2 oder 12,5 Proc. der durchschnittlichen Sterbeziffer, in London 15,1 oder 6,3 Proc. gegen 27,8 oder 9,1 Proc. resp. 10,0 oder 4,1 Proc. bei der entsprechenden städtischen Gesammtbevölkerung.

In einzelnen Jahren zeigen sich aber auch in den Grossstädten geringere Abweichungen als bei der gesammten städtischen Bevölkerung; so in Berlin in den Jahren 1852, 1853, 1855, 1856, 1859, 1864 und auch 1866, in London in den Jahren 1857, 1860, 1863, 1874 und 1879.

Die einzelnen Grossstädte differiren endlich mehr oder weniger erheblich sowohl bezüglich des Ganges ihrer Sterblichkeitscurven als auch der Grösse der Sterblichkeitsfluctuationen. So nimmt beispielsweise, wie Tab. 13 lehrt, die Sterblichkeitscurve Magdeburgs einen fast umgekehrten Gang wie die der Stadt Köln.

§ 8. Die Sterblichkeitsschwankungen in den verschiedenen Jahreszeiten.

Krankheiten und Todesfälle vertheilen sich bekanntlich im Laufe des Jahres, entsprechend dem Wechsel des atmosphärischen Kreislaufes, sehr verschieden auf die einzelnen Monate und Jahreszeiten. So weit die hierauf bezüglichen Thatsachen hier interessiren, werden dieselben später (cf. § 12) einer kurzen Erörterung unterzogen werden; in Folgendem kommen hier zunächst nur diejenigen Fluctuationen

in Betracht, welchen von Jahr zu Jahr die Sterblichkeit in den einzelnen Jahreszeiten unterworfen ist und der Einfluss, den dieselben auf das Ansteigen und Abfallen der allgemeinen Sterblichkeitscurve ausüben.

Zur Illustration dieser Verhältnisse dienen die Tabellen 14—16 und Taf. II. Tab. 14 und Taf. II beziehen sich auf die Sterblichkeit in den einzelnen Quartalen in England und Wales während der Jahre 1838—1880 [1]); Tab. 15 und 16 geben die Zahl der in Preussen während der Jahre 1867—1880 in jedem Monate resp. Quartal durchschnittlich täglich vorgekommenen Sterbefälle [2]).

Diese Tabellen ergeben:

1) Sowohl in England als in Preussen finden die grössten Schwankungen im III. Jahresquartal statt; alsdann folgen der Reihe nach das I., IV. und schliesslich das II. Quartal, welches die kleinsten Schwankungen aufweist.

Berechnet man in der oben angegebenen Weise die durchschnittlichen Schwankungen jedes Quartals und drückt dieselben aus in Procenten der entsprechenden durchschnittlichen Sterbeziffer (Tab. 14), resp. in Procenten der durchschnittlich täglich vorgekommenen Sterbefälle (Tab. 15), so erhält man folgende Werthe:

	überhaupt	I. Q.	II. Q.	III. Q.	IV. Q.
England (1838—80)	4,8	7,6	4,3	11,6	6,6
Preussen (1867—80)	3,8	7,1	3,2	9,7	5,6.

Die einzelnen Monate bilden ferner nach den Beobachtungen in Preussen (cf. Tab. 16), bezüglich der Grösse ihrer durchschnittlichen Sterblichkeitsschwankungen folgende aufsteigende Reihe:

Monate	Durchschnittl. Sterblichkeitsschwankungen	Monate	Durchschnittl. Sterblichkeitsschwankungen
Juni	69,8	December. . .	158,8
Mai.	77,1	Januar. . . .	163,5
April	92,1	Februar . . .	168,3
October . . .	94,0	März	183,0
Juli	134,4	September . .	200,5
November. . .	145,1	August. . . .	321,7

Hiernach fallen die Maxima der Sterblichkeitsfluctuationen auf August und September, die Minima auf Juni und Mai. Die grossen

1) cf. 43. Ann. Rep. p. LVI.

2) Für den preussischen Staat liegen seit Anfang des Jahres 1864 Nachrichten über die Zahl der in den einzelnen Monaten Gestorbenen vor. Wegen des Zuwachses, den dieses Gebiet 1866 erfahren, sind hier erst vom Jahre 1867 an die betreffenden Beobachtungen verwerthet worden. Für die Jahre 1867—1874 sind die Ziffern der Preussischen Statistik, Bd. 48a entnommen, für die Jahre 1875—1880 aber aus den in Heft 42, 45, 48, 51, 56 und 61 der Preuss. Statist. angeführten absoluten Zahlen der in den einzelnen Monaten Gestorbenen von uns selbst berechnet worden.



Schwankungen des III. Quartals werden vorzugsweise durch die der Monate August und September, die des I. Quartals durch die im März, die geringen Schwankungen des II. Quartals vorzugsweise durch die im Juni und die des IV. Quartals vorzugsweise durch die im October bedingt.

2) Die Grösse der Sterblichkeitsschwankungen in den einzelnen Quartalen und Monaten ist nicht proportional der entsprechenden Sterblichkeit.

In England (cf. Tab. 14) stellen sich die durchschnittlichen Sterbeziffern, auf 10000 Einwohner berechnet, auf:

I. Q.	II. Q.	III. Q.	IV. Q.
247	218	204	217,

die durchschnittlichen Sterblichkeitsschwankungen hingegen, ausgedrückt in Procenten dieser Sterblichkeitsziffern auf:

7,6	4,3	11,6	6,6.

In Preussen beträgt die Zahl der durchschnittlich täglich vorgekommenen Sterbefälle (cf. Tab. 15) im:

I. Q.	II. Q.	III. Q.	IV. Q.
2119	1926	1915	1856,

die durchschnittlichen Schwankungen, ausgedrückt in Proc. dieser durchschnittlich täglichen Sterbefälle hingegen:

7,1	3,2	9,7	5,6.

Bezüglich der Monate ergeben sich folgende Reihen (cf. Tab. 16):

Monate	Durchschnittliche Schwankungen	Monate	Durchschnittl. täglich vorgek. Sterbefälle
Juni	69,8	Juni	1788,4
Mai	77,1	October	1788,9
April	92,1	Juli	1808
October	94,0	November	1822
Juli	134,4	Mai	1930
November	145,1	September	1945
December	158,8	December	1959
Januar	163,5	August	1992
Februar	168,3	April	2053,4
März	183,0	Januar	2053,6
September	200,5	Februar	2150
August	321,7	März	2159

3) Die Sterblichkeitscurven der einzelnen Quartale verlaufen nicht einander parallel; die Curve der Jahressterblichkeit wird bald mehr durch die eine, bald mehr durch die andere Jahreszeit beeinflusst.

Diese Thatsache erhellt ohne Weiteres aus Taf. II. In derselben sieht man von den unter Beobachtung stehenden 42 Jahren nur in 8 Jahren sämmtliche Curven gleichzeitig ansteigen resp. abfallen.

§ 9. Die periodischen Schwankungen der Todesursachen.

Den Einfluss, den bekanntlich die Jahreszeiten auf die Zahl der Todesfälle an gewissen Todesursachen ausüben, werden wir später berühren (cf. § 12); hier sollen zunächst nur diejenigen Schwankungen ins Auge gefasst werden, welche die wichtigsten Todesursachen von Jahr zu Jahr aufweisen. Zur Illustration derselben sind hier benutzt die Statistik der Todesursachen:

1) in England und Wales für den Zeitraum von 1865—1880 nach den Angaben des 43. Annual Report etc. Das hierauf bezügliche Diagramm ist bereits im 1. Band der Ergänzungshefte publicirt;

2) in Massachusetts für die Jahre 1857—1880 nach den Angaben des 39. Report to the legislature of Massachusetts pag. CIX, Tab. XI (Taf. III);

3) in Preussen für die Jahre 1875—1880 nach den Angaben der Preuss. Statistik;

4) in Berlin für die Jahre 1861—1882 nach Petersen und Börner[1]) (Tab. 17).

Die englische Statistik theilt bekanntlich die Todesursachen in 5 Classen ein, in zymotische, constitutionelle, locale Krankheiten, Krankheiten der Entwickelung und in gewaltsame Todesfälle.

Die zymotischen Krankheiten zerfallen wiederum in 4 Gruppen (orders), miasmatische, enthetische, diätische und parasitische Krankheiten, von denen auf die miasmatischen die überwiegend grosse Mehrzahl der Todesfälle der ganzen Classe entfällt, so z. B. im Jahre 1865: 5184, während auf die übrigen drei Gruppen zusammen nur 305 Todesfälle kommen. Die letzteren sind daher nicht in die entsprechende Tafel aufgenommen.

Die Gruppe der miasmatischen Krankheiten enthält 19 Todesursachen, von denen aber hier nur die der Zahl nach hervorragendsten, Masern, Scharlach, Diphtherie (Croup), Typhus und Diarrhöe berücksichtigt sind[2]). Cholera und Pocken sind einerseits ihres eigenartigen Auftretens wegen und andererseits wegen der relativ

---

1) Für die Jahre 1861—1878 sind die Daten J. Petersen: „Die Geburts- und Sterblichkeits-Verhältnisse der Stadt Berlin in den Jahren 1861—1878“ Correspondenzbl. des niederrh. Vereins etc. Bd. VIII No. 10—12, für die Jahre 1879—1882 P. Börner's Hygienischem Führer durch Berlin p. 50 entnommen.

2) In dem bezüglichen in Heft 3 des 1. Bandes der Ergänzungshefte publicirten Diagramm sind die Curven dieser Krankheiten den anderen Curven gegenüber nach einem zehnfach grösseren Maassstab angelegt, was bei Beurtheilung der Schwankungsgrösse dieser Todesursachen nicht übersehen werden darf.



kleinen Zahl der durch sie in der zu Beobachtung stehenden Zeitperiode veranlassten Todesfälle hier ausser Betracht geblieben (cf. § 16).

Die constitutionellen Krankheiten zerfallen in 2 Gruppen, diathetische und tuberculöse Krankheiten. Letztere, welche Scropheln, Tabes mesenterica, Phthisis und Hydrocephalus umfassen, beherrschen durch ihre grosse Zahl die ganze Classe. So entfallen z. B. im Jahre 1865 von den 4261 Todesfällen der ganzen Classe auf die tuberculösen Krankheiten allein 3422, und auf die diathetischen, zu denen Gicht, Wassersucht, Krebs, Noma und Brand gezählt werden, nur 839. Die letzteren sind daher nicht in die entsprechende Tafel aufgenommen.

Von den localen Krankheiten sind nur die Krankheiten des Nervensystems, der Circulations-, der Respirations- und der Digestionsorgane berücksichtigt, da die übrigen, die Krankheiten der Harn-, der Geschlechts-, der Bewegungsorgane und der Haut nur durch sehr kleine Zahlen vertreten sind. So fallen auf die letztgenannten 4 Gruppen im Jahre 1865 von den 8903 Todesfällen der ganzen Classe nur 511 Todesfälle.

Die Entwickelungskrankheiten zerfallen in 4 Gruppen, nämlich Entwickelungskrankheiten der Kinder (Frühgeburt, Cyanose, Spina bifida, andere Bildungsfehler und Zahnen), Entwickelungskrankheiten der Erwachsenen (Paramenia, Kindbett), Altersschwäche und Krankheiten der Ernährung (Atrophie und Schwäche). Letztere beiden liefern die überwiegend grosse Mehrzahl der Todesfälle der ganzen Classe. So entfallen im Jahre 1865 von den 3746 Todesfällen dieser Classe auf Altersschwäche 1382, Krankheiten der Ernährung 1549, auf die übrigen beiden Gruppen dagegen nur 691 resp. 124. Die letzteren sind daher in der Tafel nicht weiter berücksichtigt worden; aus demselben Grunde nicht die Classe der gewaltsamen Todesfälle.

Mit der englischen Classification der Todesursachen stimmt die für Massachusetts fast völlig überein; die Curven des die Todesursachen in England darstellenden Diagramms und die der Tafel III sind daher gleichwerthig und vergleichbar, nur darf nicht übersehen werden, dass den ersteren die relativen, den letzteren aber die absoluten Zahlen zu Grunde liegen. Der 39. Report to the legislature enthält nämlich nur für die wichtigsten Krankheiten die relativen Zahlen. Hieraus erklärt sich auch vorzugsweise das starke Ansteigen der Curve der Gesammtsterblichkeit in Tafel III[1]).

---

1) Die Bevölkerung in Massachusetts ist von 1170862 im Jahre 1857 auf 1783085 im Jahre 1880 gestiegen.



Preussen publicirt seit 1875 eine Statistik der Todesursachen in 30 Rubriken ohne Classifikation.

Der Statistik der Todesursachen in Berlin liegt das von Virchow aufgestellte System zu Grunde. Die einzelnen Classen decken sich demnach nicht mit denen Englands und Amerikas. Die „Infectionskrankheiten" der Virchow'schen Classification entsprechen im Ganzen und Grossen den „miasmatischen Krankheiten" der englischen Nomenclatur; doch rubricirt Virchow die Diarrhoe unter die Krankheiten der Verdauungsorgane, während dieselbe in England unter die miasmatischen Krankheiten eingereiht ist. Die Virchow'sche Classe: „Störungen der Entwickelung und Ernährung" deckt sich weder mit Classe IV (Krankheiten der Entwickelung) noch mit Classe II (Constitutionelle Krankheiten) der englischen Nomenclatur; namentlich ist zu erinnern, dass Virchow die Phthisis unter die Krankheiten der Respirationsorgane einreiht. Bei Vergleichung der Ergebnisse dürfen selbstverständlich diese Verschiedenheiten nicht übersehen werden.

In England (cf. das entsprechende Diagramm im 3. Heft des 1. Bandes der Ergänzungshefte) zeigen die zymotischen und localen Krankheiten die grössten Fluctuationen, während die der constitutionellen Krankheiten, der Krankheiten der Entwickelung und auch die der gewaltsamen Todesfälle so gering sind, dass die entsprechenden Curven sich fast der geraden Linie nähern. Die Curve der miasmatischen Krankheiten geht der der zymotischen völlig parallel (cf. oben). Die wichtigsten Krankheiten dieser Gruppe bilden der durchschnittlichen Grösse ihrer Schwankungen nach folgende absteigende Reihe:

Diarrhoe, Scharlach, Masern, Typhus[1]), Diphtherie.

Die grossen Schwankungen der localen Krankheiten resultiren zum grössten Theil aus denen der Krankheiten der Respirationsorgane und zwar vorzugsweise aus denen der Hauptrepräsentanten dieser Gruppe, denen der Pneumonie und Bronchitis, während die Krankheiten des Nervensystems, und noch mehr die der Circulations- und Digestionsorgane nur sehr geringe Fluctuationen machen.

Gleichfalls geringe Schwankungen zeigen die Hauptrepräsentanten der constitutionellen Krankheiten, die tuberculösen Krankheiten und in erster Reihe die Phthisis, desgleichen unter den Krankheiten der Entwickelung die Altersschwäche und die Krankheiten der Ernährung.

1) Beiläufig wollen wir auf die stark abfallende Curve der Typhussterblichkeit aufmerksam machen, eine Erscheinung, die wohl auf die sanitäre Gesetzgebung, namentlich bezüglich der Städtereinigung (Sewage utilization acts etc.) zurückzuführen sein dürfte.



Hiermit in Uebereinstimmung befinden sich die Ergebnisse der Statistik in Massachusetts (cf. Taf. III). Wie in England, so zeigen auch hier die zymotischen und localen Krankheiten den übrigen Krankheitsklassen gegenüber die grössten Fluctuationen.

Die wichtigsten miasmatischen Krankheiten bilden der Grösse ihrer Schwankungen nach folgende absteigende Reihe:

Diphtheritis, Scharlach, Diarrhoe, Typhus, Masern.

Unter den localen Krankheiten sind es wiederum die Krankheiten der Respirationsorgane, und speciell die Pneumonie, welche vorzugsweise die grossen Schwankungen dieser Krankheitsklasse bedingen, während die übrigen localen Krankheiten sich durch kleine Fluctuationen auszeichnen.

Relativ klein sind auch die der Krankheiten der Constitution und der Entwickelung.

Die Ergebnisse der Statistik der Todesursachen in Preussen sind schon wegen der nur kleinen Beobachtungszeit wenig verwerthbar; gleichwohl stimmen dieselben im Ganzen und Grossen mit den Beobachtungen in England und Massachusetts überein, insofern sich auch in Preussen die Infectionskrankheiten und, den übrigen localen Krankheiten gegenüber, in einem gewissen Grade auch die Krankheiten der Respirationsorgane durch grosse Fluctuationen auszeichnen.

Weniger in Uebereinstimmung mit dem Bisherigen befinden sich die aus der Statistik der Todesursachen in Berlin sich ergebenden Verhältnisse (cf. Tab. 17). Zwar zeichnen sich wie in England und Massachusetts auch hier die Infectionskrankheiten[1]) durch ihre hohen Fluctuationen aus, aber von den localen Krankheiten treten hier neben den Krankheiten der Respirationsorgane die der Verdauung und des Nervensystems durch ihre relativ hohen Schwankungen hervor, desgleichen, abweichend von den bisherigen Ergebnissen, auch die Phthisis. Diese Differenzen lassen sich theils aus den oben berührten Unterschieden der Classification, theils aber auch aus den besonderen Verhältnissen der Grossstadt erklären. So sind die relativ hohen Schwankungen der Phthisis in Berlin ungezwungen zurückzuführen auf die der Grossstadt eigenen, durch Ein- und Auswanderung bedingten Fluctuationen der zu dieser Krankheit disponirten Individuen.

Als Resumee ergiebt sich aus vorstehender Betrachtung:

Die jährlichen Sterblichkeitsschwankungen werden vorzugsweise durch die der Infectionskrankheiten und der Krankheiten der Respirationsorgane, speciell der Lungenentzündung beeinflusst; die der übrigen localen

1) Der Grösse ihrer Schwankungen nach bilden dieselben folgende absteigende Reihe: Diarrhoe, Diphtherie, Typhus, Scharlach, Masern, Ruhr.



Krankheiten, der Krankheiten der Entwickelung und der Constitution, speciell der Phthisis spielen nur eine untergeordnete Rolle.

Unter den Infectionskrankheiten zeigen im Allgemeinen Diarrhoe, Diphtherie, Scharlach relativ grosse, Typhus, Masern, Ruhr relativ kleine Schwankungen, doch machen sich hierbei örtliche Unterschiede bemerkbar; die Schwankungen des Scharlach sind überall grösser als die der Masern.

§ 10. Anhang. Abnahme der Sterblichkeitsschwankungen.

Zuverlässige statistische Nachweise über die Bevölkerungsvorgänge früherer Jahrhunderte liegen bekanntlich nicht vor, doch gestatten die Statistiken Schwedens und Oldenburgs bezüglich der Sterblichkeitsverhältnisse daselbst wenigstens bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts zurückzugehen.

Hiernach haben, die Zuverlässigkeit der Registrirungen im vorigen Jahrhundert vorausgesetzt, sowohl Sterblichkeit wie Sterblichkeitsschwankungen gegen früher eine nicht unerhebliche Abnahme erfahren. Bezüglich der Illustrationen müssen wir hier auf die genannten Statistiken verweisen [1]).

IV. Ursachen der periodischen Sterblichkeitsschwankungen sowie ihrer Gesetzmässigkeit.

§ 11. Ursachen im Allgemeinen.

Die mannigfachen auf die Sterblichkeit einwirkenden Ursachen lassen sich füglich für den vorliegenden Zweck in zwei Gruppen sondern; die eine ist keiner oder doch nur einer allmähligen Aenderung fähig, die andere hingegen einem mehr oder weniger starken Wechsel unterworfen.

Die erste Gruppe, die der stabilen Factoren, zu denen die körperlichen und geistigen Anlagen eines Volkes, seine Sitten, seine Cultur, sein Wohlstand, ferner Clima, Bodenbeschaffenheit u. dgl. mehr gehören, drücken einer Bevölkerung den ihr eigenen Sterblichkeitscharakter auf. In dieser Beziehung zeigen die verschiedenen Staaten, wie ein Blick auf Tab. 4 und Tafel I lehrt, erhebliche und constante Grössenunterschiede. Die einer Bevölkerung eigene Sterblichkeit schwankt aber nur innerhalb gewisser Grenzen, und diese Schwankungen werden

---

1) cf. 11. Heft der statistischen Nachrichten über das Grossherzogthum Oldenburg p. 93. Wappaeus, Allgemeine Bevölkerungsstatistik 1859, I. Theil, p. 28 und Westergaard, Die Lehre von der Mortalität und Morbilität p. 140.

durch die zweite Gruppe, die der labilen Sterblichkeitsursachen hervorgebracht, als deren Hauptrepräsentanten gemeinhin Witterung, sociale Nothstände und Epidemien angesehen werden. Sie allein können hier selbstverständlich Gegenstand der Untersuchung sein. Diese präcisirt sich einfach dahin, einerseits die wichtigsten bisher festgestellten bezüglichen Thatsachen zusammenzufassen und andererseits den Einfluss dieser Momente auf den Gang der Sterblichkeit festzustellen. In letzterer Beziehung haben wir, aus naheliegenden Gründen, vorzugsweise die Verhältnisse in Preussen in's Auge gefasst und hierbei namentlich die eingehende Arbeit des Herrn v. Fircks in Band 48a der Preussischen Statistik benutzt.

§ 12. Einfluss der Witterung auf die Sterblichkeit.

Von den die Witterung bildenden meteorischen Erscheinungen ist der Einfluss der Temperatur auf die Sterblichkeit am eingehendsten untersucht worden.

Zunächst haben zahlreiche Beobachtungen ergeben, dass Krankheiten und Todesfälle im Laufe des Jahres, entsprechend dem Wechsel des atmosphärischen Kreislaufes, sich auf die einzelnen Monate und Jahreszeiten verschieden vertheilen, und dass an einem und demselben Orte in den Jahren mit normaler Sterblichkeit immer dieselben Jahreszeiten es sind, welche das Maximum und Minimum liefern [1]).

An gesunden Orten fallen gewöhnlich auf Winter und Frühling die meisten, auf den Sommer und Herbst die wenigsten Todesfälle. Sumpfgegenden zeigen aber, da die Austrocknung der Sümpfe in unsern Climaten, namentlich im Süden, im Juli, August, September und October stattfindet, abweichend von der genannten Regel, in diesen Monaten die grösste Sterblichkeit. Desgleichen fällt wegen der hohen Kindersterblichkeit im Sommer in vielen Grossstädten, abweichend von der Regel, das Maximum auf die warme Jahreszeit.

In den verschiedenen Ländern gestaltet sich die zeitliche Vertheilung der Todesfälle verschieden, und zwar derart, dass in den kälteren Ländern der Winter, in den wärmeren der Sommer dem Menschen gefährlich ist. U. A. hat K. Becker [2]) gezeigt, dass die der Lebenserhaltung günstige Zeit vom Herbst und Sommer umsomehr dem Frühling naherückt, je mehr man sich dem Süden nähert. In Norwegen ist der August, in Belgien und Bayern der Juli, in Frankreich der Juni, in Italien der Mai der gesundeste Monat.

---

1) cf. u. A. H. C. Lombard, Traité de climatologie médicale. Paris 1877.

2) K. Becker, Bericht an die Kommission zur Vorbereitung einer Reichsmedicinalstatistik vom 7. Oct. 1874. Vierteljahreshefte zur Statistik des deutschen Reichs für das Jahr 1876 (Bd. XX der Statistik des deutschen Reichs) I. S. 149. Die Zahlennachweise zu der dort construirten Tafel befinden sich im 11. Heft der statistischen Nachrichten über das Grossherzogthum Oldenburg p. 82 u. 253.



Den Städten gegenüber zeigt das Land grössere Schwankungen in der zeitlichen Vertheilung der Todesfälle und im Winter und Frühling eine relativ grössere, im Sommer und Herbst eine relativ geringere Sterblichkeit [1]).

Das Geschlecht beeinflusst die zeitliche Vertheilung der Todesfälle nicht wesentlich, erheblich hingegen das Alter. Nach Becker[2]) macht sich der Einfluss der Jahreszeiten auf die Sterblichkeit um so grösser bemerkbar, je geringer die Lebenskraft ist. Dem Kindesalter ist der Sommer gefährlicher als der Winter. Mit Zunahme des Alters, der Kraft und Widerstandsfähigkeit des Kindes gleichen sich aber die Schwankungen in der zeitlichen Vertheilung der Sterbefälle immer mehr aus, bis dieselben im Alter der vollsten Jugendkraft fast ganz verschwinden, um von da ab wieder zuzunehmen, so zwar, dass nunmehr die Gefahren des Winters, welche schliesslich im Greisenalter ihr Maximum erreichen, in den Vordergrund treten [3]).

Durch Zusammenstellung meteorologischer Beobachtungen mit der zeitlichen Vertheilung der Sterbefälle hat man weiter noch eingehender den Einfluss der Witterung auf die Sterblichkeit zu ermitteln versucht und gefunden, dass ein Steigen der Temperatur über den normalen Stand im Winter die Sterblichkeit vermindert, im Sommer sie hingegen erhöht, dass ein Sinken der Temperatur unter den normalen Stand in beiden Jahreszeiten das Umgekehrte bewirkt, dass grössere Feuchtigkeit der Luft die Sterblichkeit mindert, grössere Trockenheit sie fördert [4]).

Erwähnt seien noch die Untersuchungen Casper's [5]) über den Einfluss des Luftdruckes, nach welchen ein erhöhter Luftdruck vermehrend, ein niederer vermindernd auf die Sterblichkeit zu wirken scheint.

Dass endlich plötzlicher Umschlag, Veränderlichkeit des Wetters nachtheilig einwirken, bedarf füglich keiner weiteren Ausführung.

Von besonderem Interesse für die hier vorliegende Frage sind

---

1) cf. u. A. Lombard l. c. Quetelet, de l'homme etc., 35. Annual Rep. of the Registrar general etc.

2) l. c. I p. 154.

3) cf. u. A. Quetelet l. c., Villermé und Milne Edwards, De l'influence des saisons sur la mortalité des enfants en France. Ann. d'Hyg. t. II, 1829; Moser, Die Gesetze der Lebensdauer, Berlin 1839; Casper, Denkwürdigkeiten zur medicinischen Statistik etc. Berlin 1846, Bertillon, La démographie figurée de la France, Paris 1874; Lombard l. c., K. Becker l. c.; G. Mayr, Die Gesetzmässigkeit im Gesellschaftsleben, München 1877.

4) cf. u. A. Moser l. c., Casper l. c., Lombard l. c., Harald Westergaard, Die Lehre von der Mortalität und Morbilität. Jena 1882, Becker, l. c.

5) l. c.



schliesslich die Untersuchungen über die zeitliche Vertheilung der verschiedenen Todesursachen[1]). Hierbei hat sich herausgestellt, dass namentlich zwei Krankheitsgruppen, die Krankheiten der Respirationsorgane, speciell die Lungenentzündungen, und die Intestinalaffectionen, speciell die Diarrhoen es sind, welche die zeitliche Vertheilung der gesammten Sterbefälle in hohem Grade beherrschen. Die ersteren haben ihr Maximum in der kalten, ihr Minimum in der warmen Jahreszeit, die letzteren hingegen umgekehrt ihr Maximum im Sommer, ihr Minimum im Winter.

In London — für ganz England werden Data bezüglich der zeitlichen Vertheilung der Todesursachen nicht publicirt — prävalirt die Classe der zymotischen Krankheiten im III. Quartal vorzugsweise in Folge der hierher gerechneten Intestinalaffectionen (Diarrhoe, Ruhr, Cholera), und nach den übereinstimmenden Beobachtungen in England und Deutschland häufen sich dieselben namentlich, wenn die Wärme im Sommer über das Gewöhnliche steigt[2]). Die übrigen vorherrschenden Todesursachen dieser Classe (Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten) haben aber ihr Maximum in der kalten Jahreszeit. In diese fällt auch das Maximum der localen Krankheiten, ausgenommen die Krankheiten der Verdauungsorgane, welche, wie die infectiösen Intestinalaffectionen ihr Maximum im III. Quartal haben. Unter den localen Krankheiten zeigen die Krankheiten der Respirationsorgane, und unter diesen wiederum die Lungenentzündungen die grössten Unterschiede in der zeitlichen Vertheilung ihrer Todesfälle. Von den Lungenentzündungen entfallen etwa $^2/_3$ auf Winter und Frühling und nur $^1/_3$ auf Sommer und Herbst.

Zu ähnlichen Ergebnissen haben die einschlägigen Untersuchungen in Deutschland geführt (cf. Tab. 18 und 19, erstere bezieht sich auf die in Bayern, letztere auf die in den deutschen Städten mit 15000 und mehr Einwohnern gemachten Beobachtungen).

In Vorstehendem haben wir uns die wesentlichsten Ergebnisse der Untersuchungen über den Einfluss der Witterung auf die Sterblichkeit vergegenwärtigt und hierbei constatirt, dass zwischen beiden Factoren in der That ein gewisses Abhängigkeitsverhältniss zu Tage

1) cf. u. A. Oesterlen, Handbuch der medicinischen Statistik, Tübingen 1865. C. Majer, Zeitschr. des kgl. bayerischen stat. Bür. XI. Jahrg. 1879. A. Oldendorff, Morbiditäts- und Mortalitäts-Statistik in Eulenburg's Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde Bd. IX. Wien und Leipzig 1881.

2) cf. u. A. die Abschnitte „Health of London" in den Ann. reports of the registrar general, namentlich im 22. Rep. und Ploss, „Vergleich zwischen Temperatur und Kindersterblichkeit in Leipzig." „Stadt Leipzig und ihre Umgebung" herausgegeben von Ernst Hasse. Leipzig 1878.



tritt. Es handelt sich nunmehr um die Frage, in welchem Grade dieses Moment bestimmend auf die jährlichen Sterblichkeitsschwankungen einwirkt, wobei übrigens ganz ausser Betracht bleiben kann, in wie weit die Witterung an sich, in wie weit andere mit derselben in Verbindung stehende Factoren jenes Verhältniss bedingen.

Die Erörterung dieser Frage stösst aber auf sehr grosse Schwierigkeiten. Denn es ist zu erwägen, dass in einem und demselben Jahre die Einflüsse einer ungünstigen Jahreszeit durch die einer günstigen ausgeglichen und selbst übertroffen werden, und dass andere einwirkende Umstände den Einfluss der Witterung überwiegen und denselben verdecken können. Es können ferner die meteorischen Erscheinungen in zwei Jahren durchschnittlich dieselben sein, in dem einen kann jedoch stetiges, in dem andern veränderliches Wetter geherrscht haben und aus diesem Grunde möglicherweise die Sterblichkeit in den beiden Jahren trotz der sonstigen Gleichheit der meteorischen Erscheinungen eine verschiedene sein, mit einem Worte, bei einer Betrachtung der einschlägigen Verhältnisse von Jahr zu Jahr, wie sie hier sich aufwirft, ist es ungemein schwer, den Einfluss der Witterung auf die Sterblichkeit auch nur mit einiger Sicherheit zu bestimmen. Diese Schwierigkeiten häufen sich selbstverständlich um ein Bedeutendes, wenn es sich darum handelt, diesen Einfluss für einen grossen Ländercomplex, wie z. B. für das Königreich Preussen mit seinen östlichen und westlichen Provinzen festzustellen.

Für den vorliegenden Zweck dürfte es indessen genügen, einige Anhaltspunkte zu gewinnen, welche den Grad des in Rede stehenden Einflusses auf die jährlichen Sterblichkeitsschwankungen wenigstens annähernd beurtheilen lassen. Von diesem Gesichtspunkte aus wollen wir in Folgendem den Gang der Witterung und der Sterblichkeit in London und Berlin verfolgen und schliesslich versuchen, auch bezüglich des Königreichs Preussen uns einen Einblick in die einschlägigen Verhältnisse zu verschaffen.

§ 13. Sterblichkeit und Witterung in London, Berlin und im Königreich Preussen.

Vergleicht man zunächst bezüglich Londons die meteorologischen Jahresdurchschnitte mit den jährlichen Sterbeziffern, nach den Angaben des 43. Ann. Rep. p. CXIII und CXVIII, so tritt der Einfluss der Witterung auf die Sterblichkeit nicht zu Tage, wohl aber wenn man, wie dies in Tab. 20 und Taf. IV geschehen, die einschlägigen Verhältnisse der einzelnen Quartale in Betracht zieht.

Vorerst zeigen nämlich die Temperatur- und Sterblichkeitscurven der Taf. IV ein eigenartiges Verhalten. Im I., IV. und in geringerem

Grade auch noch im II. Quartal tendiren dieselben entgegengesetzt, im III. Quartal hingegen parallel zu verlaufen.

Von den 19 Jahren der Beobachtungsperiode fallen im I. Quartal in 13, im IV. Quartal in 12, und im II. Quartal in 11 Jahren hohe Temperatur und niedere Sterblichkeit resp. niedere Temperatur mit hoher Sterblichkeit zusammen.

Es befinden sich nämlich im I. Quartal:

Temperatur über, Sterbefälle unter dem Mittel in den Jahren: 1859, 1862, 1863, 1868, 1869, 1872;

Temperatur unter, die Sterblichkeit über dem Mittel in den Jahren: 1864, 1865, 1867, 1870, 1871, 1875 und 1876;

Temperatur und Sterblichkeit über dem Mittel in den Jahren: 1866 und 1874;

Temperatur und Sterblichkeit unter dem Mittel in den Jahren: 1858, 1860, 1861 und 1873;

im II. Quartal:

Temperatur über, Sterbefälle unter dem Mittel in den Jahren: 1858, 1859, 1862 und 1867;

Temperatur unter, Sterbefälle über dem Mittel in den Jahren: 1863, 1864, 1866, 1869, 1871, 1872 und 1876;

Temperatur und Sterbefälle über dem Mittel in den Jahren: 1865, 1868, 1870 und 1875;

Temperatur und Sterbefälle unter dem Mittel in den Jahren: 1860, 1861, 1873 und 1874;

im IV. Quartal:

Temperatur über, Sterbefälle unter dem Mittel in den Jahren: 1861, 1862, 1863, 1865, 1866 und 1872;

Temperatur unter, Sterbefälle über dem Mittel in den Jahren: 1864, 1869, 1870, 1871, 1874 und 1875;

Temperatur und Sterbefälle über dem Mittel in den Jahren: 1868, 1873 und 1876;

Temperatur und Sterbefälle unter dem Mittel in den Jahren: 1858, 1859, 1860 und 1867.

Umgekehrt fallen hingegen im III. Quartal von den 19 Jahren in 13 hohe Temperatur mit hoher Sterblichkeit resp. niedere Temperatur mit niederer Sterblichkeit zusammen, und nur 6 Jahre zeigen ein anderes Verhältniss.

Es befinden sich nämlich im III. Quartal:

Temperatur über, Sterbefälle unter dem Mittel in den Jahren: 1858, 1859 und 1865;

Temperatur unter, Sterbefälle über dem Mittel in den Jahren: 1864, 1866 und 1873;

Temperatur und Sterbefälle über dem Mittel in den Jahren: 1868, 1869, 1870, 1871, 1872, 1874, 1875 und 1876;

Temperatur und Sterbefälle unter dem Mittel in den Jahren: 1860, 1861, 1862, 1863 und 1867.

In diesem Verhalten der beiden Curven tritt zweifelsohne die oben beregte Coincidenz zwischen Temperatur und Sterblichkeit zu Tage. Im Ganzen und Grossen, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, zeigt sich dieselbe am ausgeprägtesten in den Jahren mit aussergewöhnlich hoher resp. aussergewöhnlich niederer Temperatur; im Uebrigen sind aber bezüglich ihrer Intensität die Schwankungen in beiden Curven keineswegs conform. Wie dieselben sich in den einzelnen Jahren gestalten, ist ohne Weiteres aus Taf. IV erkennbar[1]).

In ähnlicher Weise manifestirt sich auch in Taf. IV der Einfluss der Trockenheit der Luft auf die Sterblichkeit:

Hohe Trockenheit fällt mehr oder weniger mit hoher Sterblichkeit zusammen im:

I. Quartal in 9 Jahren: 1864, 1865, 1866, 1867, 1870, 1871, 1874, 1875 und 1876,
II. Quartal in 8 Jahren: 1864, 1865, 1866, 1868, 1870, 1872, 1875 und 1876,
III. Quartal in 6 Jahren: 1864, 1868, 1869, 1870, 1871 und 1876,
IV. Quartal in 7 Jahren: 1864, 1866, 1869, 1870, 1871, 1875, 1876,

ferner niedere Trockenheit mehr oder weniger mit niederer Sterblichkeit im:

I. Quartal in 4 Jahren: 1861, 1862, 1872, 1873,
II. Quartal in 7 Jahren: 1859, 1860, 1861, 1862, 1867, 1873, 1874,
III. Quartal in 4 Jahren: 1860, 1861, 1862, 1867,
IV. Quartal in 7 Jahren: 1858, 1859, 1860, 1861, 1862, 1867, 1872.

Von den 19 Jahren der Beobachtungszeit bleiben somit im I. Quartal 6, II. Quartal 4, im III. Quartal 9 und im IV. Quartal 5 Jahre, in welchen Trockenheit und Sterblichkeit bei Vergleichung der entsprechenden Durchschnitte nicht mit einander correspondiren.

Endlich scheinen, soweit die relativ kurze Beobachtungszeit[2]) überhaupt ein Urtheil gestattet, in Betreff ihres Ganges, Sterblichkeit und Regenmenge in einem umgekehrten, Sterblichkeit und Luftbewegung aber in einem graden Verhältniss zu stehen (cf. Tab. 20):

Grosse Regenmenge und niedere Sterblichkeit resp. kleine Regen-

1) Streng genommen ist die Gegenüberstellung der obigen Ziffern nicht ganz correct, da die Sterblichkeitscurven die durchschnittlichen wöchentlichen Sterbefälle repräsentiren, und diese wegen der wachsenden Bevölkerungen naturgemäss mit den Jahren wachsen muss, wie denn auch diese Curven einen ansteigenden Verlauf zeigen. Der hierdurch veranlasste Fehler ist indessen ganz unerheblich.

2) Dieselbe erstreckt sich nur auf 12 Jahre.



menge und hohe Sterblichkeit fallen während der zwölfjährigen Beobachtungszeit mehr oder weniger zusammen im:

I. Quartal in 6 resp. 4 Jahren: 1866, 1867, 1868, 1869, 1872, 1873, resp. 1870, 1871, 1875 und 1876,

II. Quartal in 3 resp. 3 Jahren: 1865, 1867, 1869, resp. 1870, 1872 und 1876,

III. Quartal in 4 resp. 4 Jahren: 1865, 1867, 1873, 1875, resp. 1868, 1869, 1870 und 1876,

IV. Quartal in 7 resp. 2 Jahren: 1865, 1868, 1870, 1872, 1873, 1874, 1876, resp. 1869 und 1871.

Starke Luftbewegung und grosse Sterblichkeit resp. schwache Luftbewegung und niedere Sterblichkeit fallen zusammen im

I. Quartal in 4 resp. 3 Jahren: 1865, 1866, 1867, 1869, resp. 1858, 1859 und 1862,

II. Quartal in 4 resp. 3 Jahren: 1863, 1866, 1868, 1869, resp. 1858, 1859 und 1861,

III. Quartal in 5 resp. 4 Jahren: 1863, 1864, 1866, 1868, 1869, resp. 1858, 1859, 1860 und 1865,

IV. Quartal in 6 resp. 3 Jahren: 1864, 1865, 1866, 1867, 1868, 1869, resp. 1858, 1859 und 1860.

Einen ähnlichen Zusammenhang zwischen Witterung und Sterblichkeit lassen auch die auf Berlin bezüglichen Ziffern der Tab. 21 erkennen[1]). Betrachtet man zunächst nämlich die Curven der mittleren Temperatur und der Sterblichkeit der verschiedenen Monate näher, so zeigt sich, dass beide dahin tendiren, in der kalten Jahreszeit mehr entgegengesetzt, in der warmen hingegen mehr parallel zu verlaufen. Das erstere findet sich vorzugsweise ausgeprägt in den Monaten Januar, April, November und December, das letztere hingegen in den Monaten August und October; in den übrigen Monaten treten Beziehungen zwischen beiden Curven nicht gerade besonders hervor.

Aehnliches ergiebt sich ferner, wenn man die Temperaturcurve mit der Sterblichkeitscurve des nachfolgenden Monats vergleicht. So neigen einen entgegengesetzten Gang zu nehmen die Temperaturcurve im Januar und die Sterblichkeitscurve im Februar, die Temperaturcurve im April und die Sterblichkeitscurve im Mai, die Temperaturcurve im November und die Sterblichkeitscurve im December, die Tempe-

1) Die Ziffern sind theils Petersen's Arbeit: „Die Geburts- und Sterblichkeits-Verhältnisse der Stadt Berlin in den Jahren 1861—1878, VIII. Bd. des Correspondenzblattes des niederrhein. Vereins für öffentliche Gesundheitspflege, theils Börner's Hygienischem Führer durch Berlin, Berlin 1882 p. 2 ff. entnommen.



raturcurve im December und die Sterblichkeitscurve im Januar; parallel hingegen zu gehen tendiren die Temperaturcurve im Juni und die Sterblichkeitscurve im Juli, die Temperaturcurve im August und die Sterblichkeitscurve im September, die Temperaturcurve im September und die Sterblichkeitscurve im October und schliesslich in geringerem Grade auch die Temperaturcurve im October und die Sterblichkeitscurve im November.

Was die Temperaturschwankungen betrifft, so nehmen ihre Curven nur im Januar und Februar mit den Sterblichkeitscurven annähernd einen parallelen Verlauf, in den übrigen Monaten tritt ein Zusammenhang zwischen beiden Curven nicht zu Tage, desgleichen nicht, wenn man die Curven der Temperaturschwankungen mit den Sterblichkeitscurven des nachfolgenden Monats in Vergleichung zieht.

Schliesslich darf nicht übersehen werden, dass selbst in den Monaten, in welchen gewisse Wechselwirkungen zwischen Temperatur und Sterblichkeit offen zu Tage treten, doch mehr oder weniger zahlreiche Abweichungen von der Regel vorkommen und dass namentlich die Intensität der Schwankungen bei beiden Curven sich vielfach verschiedenartig gestaltet.

Bezüglich des Königreichs Preussen haben wir aus oben erwähnten Gründen von einer Zusammenstellung der Witterungsverhältnisse mit den jährlichen Sterbeziffern Abstand genommen. Wir müssen uns hier nothgedrungen damit begnügen, nur einzelne in Betreff der Witterung ganz besonders hervortretende. namentlich von Dove näher charakterisirte Jahre ins Auge zu fassen[1]).

Nach den erwähnten Quellen hatten

kalte Winter

die Jahre: 1823

1845

1) Folgende Aufsätze Dove's sind hierbei benutzt worden:

Ueber die Witterung des Jahres 1864 und des Winters von 1864/65. Zeitschr. des kgl. statist. Bür. 1865, p. 93—108.

Die Witterungserscheinungen des Jahres 1865. Ibidem 1866, p. 33—64.

Die Witterung des Jahres des Misswachses 1867. Ibid. 1868 p. 158—165.

Wärmeabweichungen der Jahre 1870 und 1871, verglichen mit anderen durch strenge Winter ausgezeichnete Jahre. Ibid. 1872 p. 321—350.

Ueber die Wärmeerscheinungen im Jahre 1872, den milden Winter 1872/73 und den kühlen Frühling 1873. Ibid. 1873, p. 98—115;

ferner die Aufsätze von Hellmann:

Ueber die Veränderlichkeit der Luftwärme in Norddeutschland. Ibid. 1878, p. 405—423.

Die Witterungsverhältnisse des Jahres 1877 in Nord- und Mitteldeutschland. Ibid. 1878, p. 225—248.

1865
1867
1869,

gelinde Winter

die Jahre: 1816
1822
1863
1864
1878,

heisse Sommer

die Jahre: 1822
1865
1877,

kalte Sommer

die Jahre: 1816
1864
1867.

Ein Einfluss dieser Witterungsverhältnisse auf die Sterblichkeit macht sich aber aus der Stellung, welche die betreffenden Jahre in den Curven der Taf. I einnehmen, nicht bemerkbar.

Trotz der Mängel und Lücken der vorstehenden Erörterung, geht doch aus derselben hervor, dass bei den jährlichen Sterblichkeitsfluctuationen die Witterung eine beachtenswerthe Rolle spielt. Ihr Einfluss bewegt sich aber immerhin nur innerhalb gewisser Grenzen.

§ 14. Einfluss socialer Nothstände auf die Sterblichkeit.

Bei Beurtheilung der periodischen Sterblichkeitsfluctuationen pflegt man gemeiniglich auf die theueren und billigen Zeiten, auf die sog. guten und schlechten Jahre ein grosses Gewicht zu legen. In der That kann nicht bezweifelt werden, dass wirthschaftliche Nothstände hohen Grades auch eine erhöhte Mortalität im Gefolge haben; man braucht nur an die in früheren Jahrhunderten so häufig in Folge von Misserndten aufgetretenen Hungersnöthe zu denken. In neuerer Zeit sind indessen in Folge der veränderten Verkehrsverhältnisse, in Folge des Ausgleiches durch den internationalen Markt so schwere Nothstände nur vereinzelt vorgekommen, wie z. B. in Finnland in den Jahren 1867 und 1868, welche eine Sterbeziffer von 38; resp. 79,3 p. M. der Bewohner aufweisen. Der Einfluss solch' hohen socialen Elends liegt offen zu Tage und kann daher hier ausser Betracht bleiben; hier handelt es sich vielmehr um die Frage, in wie weit die Fluctuationen socialer Zustände, wie sie gegenwärtig in den sog. guten und schlechten Jahren in die Erscheinung treten, auch von Einfluss sind auf die Fluctuationen der Sterblichkeit.

Als Criterien theurer und billiger Zeiten gelten bekanntlich vor-

zugsweise die Nahrungsmittelpreise, namentlich die Preise der Körnerfrüchte und die Frequenz der Ehe.

Was zunächst den Einfluss der Nahrungsmittelpreise auf die Sterblichkeitsschwankungen betrifft, so lässt sich wohl im Ganzen und Grossen behaupten, dass die einschlägigen Untersuchungen kaum zu einem definitiven Ergebniss geführt haben[1]).

Nach Becker's Untersuchungen zeigt sich zwar, wie Tab. 22 illustrirt, in den Jahren mit sehr hohen Preisen eine wesentlich höhere Sterblichkeit als in den Jahren mit sehr niedrigen Preisen, im Uebrigen ist aber eine weitere Uebereinstimmung nicht bemerkbar. So z. B. ist in den Jahren mit niedrigen Roggenpreisen die Sterblichkeit durchweg eine grössere als in den Jahren mit hohen Preisen.

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangt auch Westergaard in seiner Vergleichung der Weizenpreise mit der Sterblichkeit Englands, und auch in den zahlreichen Tabellen der Arbeit von Bela Weiss tritt ein ausgesprochener Zusammenhang zwischen den beiden in Rede stehenden Factoren nicht gerade besonders zu Tage.

Bei der Untersuchung des Einflusses der Ehefrequenz auf die Sterblichkeitsschwankungen ist, worauf u. A. von v. Fircks[2]) hingewiesen, nicht zu übersehen, dass in Folge von Krieg, Seuchen und ähnlichen Missständen eine ungewöhnlich grosse Zahl von Ehen aufgelöst wird und lediglich hierdurch nach diesen Zuständen, eine beträchtliche Zunahme der Eheschliessungen stattfindet, dass somit diese Fehlerquelle eliminirt werden muss. Es empfiehlt sich ferner auch, die Untersuchung auf die einzelnen Altersclassen auszudehnen, da mit der Höhe der Eheziffer die Geburtenziffer und die Kindersterblichkeit eine Steigerung erfahren können.

Unter Berücksichtigung dieser Forderungen hat Westergaard[3]) den Einfluss der Ehefrequenz auf die Sterblichkeit in England untersucht und gefunden, dass die Wirkungen der schlechten Zeiten, d. h. der Zeiten, in welchen wenig Ehen geschlossen werden, zwar in der Sterblichkeit der höheren und niederen Altersstufen, aber nicht auch in der des mittleren Alters hervortreten.

Aus diesem kurzen Resumee geht somit hervor, dass nur in Jahren wirklicher Noth eine vermehrte Sterblichkeit zu

---

1) cf. u. A.: Wappaeus, Bevölkerungsstat. t. I. Becker l. c. Legoyt, Des chertés en France et de leur influence sur le mouvement de la population. Journ. de la Soc. de Stat. 1860. Farr, The influence of scarcities etc. Journal of the Stat. Soc. IX. Bela Weiss, Der Einfluss von theueren und billigen Zeiten auf die Sterblichkeit. Jena 1880. Westergaard, Die Lehre von der Mortalität und Morbilität. Jena 1882, Cap. IV.

2) cf. Preuss. Statist. Bd. 48a, p. 135.

3) cf. l. c. p. 144.



Tage tritt, und zwar vorzugsweise in den am wenigsten widerstandsfähigen niederen und höheren Altersstufen.

§ 15. Einfluss der guten und schlechten Zeiten auf den Gang der Sterblichkeit in Preussen.

Nach v. Fircks, der den Einfluss der Lebensmittelpreise auf die Sterblichkeit in Preussen in dem Zeitraum von 1816—1874 einer eingehenden Untersuchung unterzogen [1]), fand in Preussen eine starke Theuerung der Körnerfrüchte statt in den Jahren: 1816—1818, 1831, 1832, 1839, 1840, 1842, 1843, 1846, 1847, 1852—1863, 1867, 1873 und 1874. Diese Theuerungsperioden fallen, wie Tabelle 23 ergiebt, in der That mit Perioden hoher Sterblichkeit zusammen; ist man indessen berechtigt, aus dieser Coincidenz auch auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen den beiden in Rede stehenden Factoren zu schliessen?

In die Periode 1831/32 fällt die erste erhebliche Choleraepidemie, in die Periode 1852/56 die erheblichen Choleraepidemien 1852 und 1855 und in das Jahr 1873 eine bedeutende Pockenepidemie. Die grosse Sterblichkeit dieser Perioden dürfte zu einem grossen Theile wenigstens auf diese Epidemien zurückzuführen sein (cf. § 16).

Schliesst man diese Epidemiejahre aus und vergleicht alsdann die Sterblichkeit in den Theuerungsjahren mit der durchschnittlichen Sterblichkeit der ganzen Beobachtungsperiode, so erhält man folgendes Tableau:

I. Theuerungsjahre, in welchen die Sterbeziffer höher ist als die durchschnittliche der Jahre 1816—1874 [2]):

Jahre	Weizenpreise Sgr. pro Scheffel	Abweichungen der Sterbeziffer vom Durchschnitte auf je 1000 Einw.		Abweichungen der Geburtsziffer vom Durchschnitte auf je 1000 Einw.	
		M.	W.	M.	W.
1817	122,0	+0,8	+0,7	+3,5	+4,1
1818	94,8	+0,5	+1,0	+3,6	+3,8
1839	75,4	+0,7	+1,2	—0,7	+0,3
1846	86,2	+0,4	+1,0	—1,6	—0,2
1847	110,3	+2,9	+2,8	—4,6	—3,3
1853	86,1	+1,7	+2,0	—1,9	—0,5
1857	85,2	+0,7	+1,6	—0,1	+0,7
1858	76,5	+0,5	+0,9	+1,1	+1,9
1842	72,8	s. II.	+0,2	+0,6	+1,7
1843	61,9	s. II.	+0,5	—1,3	—0,1
1854	108,5	s. II.	+0,6	—2,7	—1,5

1) l. c. p. 48. Daselbst finden sich auch die Preise des Weizens, Roggens, Hafers und der Gerste aufgeführt.

2) Im Durchschnitt der Jahre 1816—1874 stellt sich die Sterbeziffer auf

II. Theuerungsjahre, in welchen die Sterbeziffer niedriger ist, als die durchschnittliche der Jahre 1816—1874.

Jahre	Weizenpreise Sgr. pro Scheffel	Abweichungen der Sterbeziffer vom Durchschnitt auf je 1000 Einw.		Abweichungen der Geburtsziffer vom Durchschnitt auf je 1000 Einw.	
		M.	W.	M.	W.
1816	91,9	—0,9	—0,6	+3,7	+4,0
1840	70,6	—0,6	—0,1	—0,6	+0,5
1856	113,8	—1,1	—1,2	—4,4	—3,1
1859	74,6	—1,3	—1,0	+1,6	+2,4
1860	87,5	—3,5	—3,2	±0	+0,9
1861	91,8	—2,0	—1,4	—1,0	—0,1
1862	88,8	—2,8	—2,3	—1,5	—0,6
1863	76,2	—1,0	—0,9	+1,0	+1,8
1867	108,3	—0,6	—1,0	—0,7	—0,1
1874	101,1	—0,7	—1,8	+2,1	+1,8
1842	72,8	—0,5	s. I.	+0,6	+1,7
1843	61.9	—0,3		—1,3	—0,1
1854	108,5	—0,1		—2,7	—1,5

Unter den 21 Theuerungsjahren war somit die Sterblichkeit beim männlichen Geschlecht in 8 Jahren höher und in 13 niedriger, beim weiblichen Geschlecht in 11 Jahren höher und in 10 niedriger als die durchschnittliche Sterblichkeit der ganzen Beobachtungsperiode.

Dieses Verhalten der Sterbeziffern beider Reihen kann durch die Geburtenhäufigkeit nicht wesentlich beeinflusst worden sein, denn in den Theuerungsjahren mit hoher Sterblichkeit findet sich eine Reihe von Jahren mit niederer Geburtsziffer, und umgekehrt in den Jahren mit niederer Sterblichkeit eine fast gleiche Reihe von Jahren mit hoher Geburtsziffer (man vergleiche auch § 4).

Hervorgehoben zu werden verdient ferner, dass diejenigen Theuerungsjahre, denen Epidemie- oder Kriegsjahre vorangehen, wie die Jahre 1856 (1855: Cholera), 1867 (1866: Krieg und Cholera), 1874 (1872/73: Pocken) eine relativ niedere Sterblichkeit aufweisen, dass somit das bekannte Gesetz vom Abfall der Sterblichkeit nach Epidemien und Kriegen (cf. § 16) durch den Einfluss der Theuerung nicht wesentlich alterirt wird.

Erheblich können hiernach die Lebensmittelpreise auf die Sterblichkeit nicht eingewirkt haben, jedenfalls tritt ihr Einfluss, wie ein Blick auf Taf. I lehrt, in den Sterblichkeitsschwankungen in Preussen nicht offen zu Tage.

30,17 für das männliche und auf 27,70 für das weibliche Geschlecht. Der Durchschnitt der Geburtsziffer beträgt 41,9 für das männliche und 38,4 für das weibliche Geschlecht (cf. v. Fircks l. c. Tab. II, p. 4).

Gleiches trifft zu bezüglich der Frequenz der Ehen.

In Tabelle 24, in der die Jahre, in welchen die Heirathsziffer durch vorausgegangene Kriege, Epidemien u. dergl. beeinflusst sein könnte (cf. § 14), eliminirt sind, zeigen zwar beide Factoren in einzelnen Jahren eine gewisse Abhängigkeit von einander, insofern eine relativ hohe Eheziffer mit einer relativ niederen Sterbeziffer zusammenfällt und umgekehrt, im Uebrigen sehen wir aber im Ganzen und Grossen die beiden Curven nicht entgegengesetzt verlaufen.

Von den in die Beobachtungszeit fallenden Kriegen kommen hier nur der preussisch-österreichische 1866 und der deutsch-französische 1870/71 in Betracht, da die Feldzüge resp. sonstigen kriegerischen Ereignisse der Jahre 1848, 1849, 1850 und 1864 der Zahl nach nur geringfügige Menschenverluste herbeigeführt haben. In den Kriegsjahren 1866 und 1870/71 veranlassten indessen Cholera resp. Pocken weit mehr Sterbefälle als die Kriege selbst, weshalb diese Jahre passender bei Erörterung der Epidemien im folgenden Paragraphen Berücksichtigung finden. Das Ansteigen der Sterblichkeitscurve von 1869 zu 1870 dürfte aber zum Theil wohl auf die kriegerischen Ereignisse zurückzuführen sein.

Im Königreich Preussen macht sich somit, in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen des § 14, die Wirkung socialer Zustände zwar in Jahren wirklicher Noth, wie z. B. im Jahre 1847, bemerkbar, findet sich im Uebrigen aber im Gange der Sterblichkeitsfluctuationen nicht deutlich ausgesprochen.

§ 16. Einfluss der Epidemien auf die Sterblichkeit.

Von allen auf die Sterblichkeitsschwankungen einwirkenden Factoren nehmen unstreitig die zeitweise auftretenden grossen Seuchen, in unserer Zeit namentlich Cholera und Pocken, eine hervorragende Stelle ein. Ihr Einfluss tritt in den zahlreichen Opfern, die sie fordern, in so fühlbarer Weise zu Tage, dass ein näheres Eingehen auf dieselben an dieser Stelle völlig überflüssig erscheint. Nur auf einen Punkt glauben wir auch hier unser Augenmerk richten zu müssen, nämlich auf die bekannte und von uns bereits berührte Thatsache, dass nach solchen Epidemien die Sterblichkeitsrate der Bevölkerung sich günstig gestaltet und selbst häufig unter das Mittel herabsinkt.

§ 17. Einfluss der Epidemien auf den Gang der Sterblichkeit in Preussen.

Während der in Rede stehenden Beobachtungszeit wurde das Königreich Preussen von 9 Choleraepidemien heimgesucht und zwar



in den Jahren 1831/32, 1837, 1848/51, 1852/53, 1855/56, 1857, 1859, 1866/67 und 1873. Die durch Cholera herbeigeführten Menschenverluste waren indessen, wie Tab. 25 zeigt, nur in den Jahren 1831, 1848, 1849, 1852, 1855, 1866 und 1873 so beträchtlich, dass sie die Sterbeziffer des Gesammtstaates merklich zu ändern im Stande waren, so dass mithin nur diese Jahre in Betracht kommen. Aus gleichem Grunde verdienen von den verschiedenen Pockenepidemien nur die der Jahre 1871 und 1872 Beachtung[1]).

Diese Jahre sind es denn auch, welche, wie ein Blick auf Taf. I lehrt, die Gipfel der Sterblichkeitscurven Preussens bilden, denen, gemäss dem im vorigen Paragraphen erwähnten Gesetz, alsbald ein mehr oder minder steiler Abfall folgt.

Hervorgehoben zu werden verdient hier ferner, dass die Höhe der Sterbeziffer der einzelnen Epidemiejahre keineswegs proportional ist der Zahl der durch die Seuche verschlungenen Opfer. So hat das Jahr 1848 bei einer Cholerasterblichkeit von 1,62 p. M. der Einwohner eine allgemeine Sterbeziffer von 33,51, 1849 dagegen bei einer Cholerasterblichkeit von 2,80, der zweitgrössten Epidemie der Beobachtungsperiode, eine Sterbeziffer von nur 30,55, das Jahr 1855 bei einer Cholerasterblichkeit von 1,78 eine Sterbeziffer von 31,99, 1831 bei einer Cholerasterblichkeit von 2,51 eine Sterbeziffer von 35,54, 1866 bei einer mehr als doppelten Cholerasterblichkeit (5,90) eine Sterbeziffer von 35,79.

Bringt man von diesem Gesichtspunkt aus, wie dies in Tab. 25 geschehen, die durch Cholera verursachte Sterblichkeitsrate von der allgemeinen Sterbeziffer in Abrechnung und vergleicht das Ergebniss mit der durchschnittlichen Sterblichkeit der ganzen Beobachtungszeit, so erhält man für die einzelnen Epidemiejahre sehr ungleiche Zahlenwerthe:

Eine gegen das arithmetische Mittel grössere Sterbeziffer haben nach Abzug der auf Cholera fallenden Sterberate die Jahre:

1831	bei	einem	Abzug	von	2,51	um	5,08
1848	„	„	„	„	1,62	„	2,94
1852	„	„	„	„	2,45	„	1,51
1855	„	„	„	„	1,78	„	1,26
1866	„	„	„	„	5,90	„	0,94,

eine geringere hingegen:

1849	bei	einem	Abzug	von	2,80	um	1,20
1873	„	„	„	„	1,14	„	0,20

ferner nach Abzug der durch Pocken verursachten Sterblichkeitsrate die Jahre:

1) An den Pocken starben 1871 resp. 1872: 56826 resp. 65109 Personen = 2,31 resp. 2,64 p. M. der Bewohner. (cf. Preuss. Statistik l. c. p. 128.)



1871 bei einem Abzug von 2,31 um 1,0
1872 „ „ „ „ 2,64 „ 0,4

Es machen sich somit in den Epidemiejahren neben der Seuche noch andere die Sterblichkeit mehrende oder mindernde Einflüsse geltend. Auf diese näher einzugehen, erscheint nicht geboten, es genügt vielmehr, hier auf diese Thatsache einfach hingewiesen zu haben.

§ 18. Ursachen der Gesetzmässigkeit der periodischen Sterblichkeitsfluctuationen.

Bereits im Jahre 1877 haben wir, wie bemerkt (cf. § 1), auf die gesetzmässigen Schwankungen der Sterblichkeit unter den Versicherten der deutschen Lebensversicherungsgesellschaften aufmerksam gemacht und hierbei die Vermuthung ausgesprochen, dass dieselben durch die wechselnde Qualität des Versicherungsbestandes bedingt seien[1]).

Die vorliegende Untersuchung hat diese Vermuthung völlig bestätigt. Auf Grund derselben glauben wir aber weiter den Satz aufstellen zu dürfen:

Bei den periodischen Sterblichkeitsschwankungen spielt die jeweilige Beschaffenheit der Bevölkerung eine hervorragende Rolle, und sie ist es vorzugsweise, welche den gesetzmässigen Gang derselben verursacht.

Die Beschaffenheit der Bevölkerung, unter welcher wir hier ihren jeweiligen Grad von Widerstandskraft gegen äussere Einflüsse verstehen, ist insofern eine veränderliche, als der Bestand an widerstandsfähigen und widerstandslosen Individuen einem steten Wechsel unterworfen ist.

Abgesehen von den natürlichen Factoren, wie die wechselnde Zusammensetzung einer Bevölkerung oder Bevölkerungsgruppe nach Alter, Geschlecht u. dgl., wirkt auf dieselbe vorzugsweise bestimmend ein das Verhältniss zwischen kräftigen und schwächlichen, zwischen disponirten und nicht disponirten, zwischen durchseuchten und nicht durchseuchten Individuen.

Wie wir nun gesehen, sind es namentlich die Infectionskrankheiten und die Krankheiten der Respirationsorgane und dementsprechend das III. und I. Quartal, in denen diese Krankheiten vorherrschen, welche in erster Reihe die jährlichen Sterblichkeitsfluctuationen beeinflussen (cf. §§ 8 und 9).

In Betreff der Infectionskrankheiten liegen einzelne wohlconstatirte

---

1) A. Oldendorff, Einfluss der Beschäftigung auf die Lebensdauer des Menschen. 1. Heft p. 96.



Thatsachen vor, welche darauf hinweisen, dass ihr Auftreten zu einem Theil abhängig ist von der Zahl disponirter Individuen.

Man hat beobachtet, dass gewisse Infectionskrankheiten dort, wo sie endemisch sind, sich nicht zu schweren Epidemien entwickeln, und dass nach schweren Epidemien in Bezirken, wo sie nicht endemisch sind, die Bevölkerung gegen sie eine Zeit lang völlig immun ist. Diese Erscheinung zeigt sich z. B. bei der Cholera [1]). An den Orten, wo dieselbe endemisch ist, bleiben die Eingeborenen im Allgemeinen verschont, während die Fremden leicht ergriffen werden; hat die Cholera aber einmal ihren ursprünglichen Heerd verlassen, so nimmt sie rasch den epidemischen Character an.

Nach Fauvel [2]) scheint dasselbe bezüglich des typhösen Fiebers der Fall zu sein. In Paris z. B., wo der Typhus endemisch ist, entgehen die eingeborenen Pariser im Allgemeinen der Krankheit, während die Fremden ihr hauptsächlich zum Opfer fallen. Fauvel vermuthet, dass dieses Gesetz überhaupt ein allgemeines sei und für alle Infectionskrankheiten zutreffe.

Es ist hier ferner an die vielfach constatirte Thatsache zu erinnern, dass durch Einschleppung von Infectionskrankheiten, wie Masern, Scharlach etc., in von diesen Krankheiten überhaupt oder lange Zeit verschont gebliebene Gebiete mörderische, die Bevölkerung decimirende Epidemien veranlasst werden [3]).

Hieher gehört auch die bekannte Thatsache, dass die acuten Infectionskrankheiten, anscheinend unabhängig von äusseren Einflüssen, in einzelnen Zeiträumen in allgemeiner, fast endemischer Verbreitung auftreten, um alsdann für längere oder kürzere Zeit mehr oder weniger vollständig vom Schauplatze der Volkskrankheiten zu verschwinden [4]); hieher auch namentlich das an vielen Orten beobachtete mehr oder weniger cyclische Auftreten der Pocken vor Einführung der Vaccination [5]).

Endlich kommt hier auch der Umstand in Betracht, dass sich

1) cf. u. A. Fauvel, Les mesures defensives contre le choléra. Denkschrift eingereicht der Académie des sciences. 4. Juni 1883.

2) l. c.

3) So wurden beispielsweise erst kürzlich, am 2. Mai 1882, die Masern durch einen von Kopenhagen heimkehrenden Seefahrer in Island, das seit 36 Jahren von dieser Infectionskrankheit verschont geblieben, eingeschleppt. Die Folge hiervon war, dass bereits Ende Juni von den 2700 Bewohnern Reykjaviks nicht weniger als 1100 an Masern erkrankt waren, 150 Personen daselbst an dieser Krankheit starben und die Epidemie sich fast über die ganze Insel verbreitete. (cf. Medic. Geographie und Statistik in Virchow-Hirsch's Jahresbericht, XVII. Jahrg.)

4) cf. Aug. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. I. Bd. Erlangen 1860.

5) Hirsch l. c. p. 224.

die endemischen Infectionskrankheiten an den einzelnen Orten sehr verschiedenartig verhalten. Unterzieht man beispielsweise in den Veröffentlichungen des kaiserlich deutschen Gesundheitsamtes den Gang dieser Krankheiten in den einzelnen Städten einer vergleichenden Uebersicht, so zeigt sich ohne Weiteres, dass an den einzelnen Orten die in Rede stehenden Krankheiten sowohl bezüglich ihres Ganges als auch namentlich der Intensität ihrer Schwankungen sehr von einander abweichen.

Die infectiösen Kinderkrankheiten sind selbstverständlich abhängig von der Zahl und theilweise auch von der Qualität der vorhandenen Kinder, mithin abhängig von der Zahl der Geburten und, wenigstens bezüglich einzelner Krankheiten, wie Masern, Scharlach, Keuchhusten, auch von der Zahl der bereits durchseuchten Individuen. Hierauf sind, wenigstens zum Theil, auch jene Unterschiede zurückzuführen, welche kürzlich Kalischer bei der Untersuchung der Verbreitung der wichtigsten ansteckenden Kinderkrankheiten in Preussen gefunden [1]).

Dass die östlichen Provinzen mit ihrer slavischen Bevölkerung, dass das platte Land den Städten gegenüber ein hohes Contingent zu diesen Krankheiten liefern, darf nicht Wunder nehmen. Dieselben zeichnen sich durch relativ hohe Geburtsziffer, durch relativ hohen Bestand der jüngeren Altersstufen aus und müssen selbstverständlich hierdurch, ganz unabhängig von etwaigen Unterschieden in der Salubrität, von jenen Krankheiten häufiger betroffen werden, als die Orte mit geringer Geburtshäufigkeit und geringem Bestand der jüngeren Altersclassen. Mit Recht hebt daher Kalischer in einem Nachtrage hervor, „dass man bei einer Vergleichung der Sterblichkeit, welche gewisse Krankheiten in verschiedenen Landestheilen herbeiführen, auf die Altersclasse Rücksicht nehmen müsse, welcher diese Krankheiten besonders verderblich sind und auf die Verschiedenheit der Alterszusammensetzung der Bevölkerung in den Bezirken, welche verglichen werden sollen“.

---

1) cf. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege zu Berlin. 1883. Heft II. Kalischer verglich die Zahl der lebenden Gesammtbevölkerung mit der Zahl der an Scharlach, Masern, Diphtherie und Keuchhusten Gestorbenen und folgerte hieraus, dass die Gefahr, Verluste an diesen Krankheiten zu erleiden, die des Staates = 100, gesetzt, war für

Ostpreussen	180,2
Westpreussen	174,6
Posen	141,1
Pommern	117,7
Brandenburg	99,67
Sachsen	94,56
Schlesien	91,75

Diese endemischen Infectionskrankheiten sind es denn auch, welche bei den jährlichen Sterblichkeitsfluctuationen in den Vordergrund treten, während die zeitweise auftretenden Epidemien nur in gewissen Jahren ein mehr oder weniger starkes Ansteigen der Sterblichkeit bewirken, dem, wie wir gesehen, alsbald meist ein sehr bedeutender Abfall derselben folgt. —

Bezüglich der Respirationskrankheiten ist hier deren grosse Abhängigkeit von Witterungseinflüssen zu betonen. Diese ergiebt sich nicht nur aus dem Verhalten ihrer Krankheitsfrequenz innerhalb der einzelnen Jahreszeiten (cfr. § 12 p. 39), sondern auch aus ihrer geographischen Verbreitung: „Die Thatsache", sagt Hirsch[1]), „dürfen wir als unbestritten ansehen, dass catarrhalische Affectionen der Athmungsorgane, caeteris paribus, um so häufiger werden, je weiter man von den Tropen gegen höhere Breiten fortschreitet, und dass sie das Maximum ihrer Frequenz in verschiedenen Punkten der kalten und gemässigten Zone, im Allgemeinen aber da finden, wo neben einem vorwiegend feucht-kalten Clima häufige, plötzliche und starke Temperaturschwankungen sich bemerklich machen." Der Einfluss der Witterung steht aber, wie wir gesehen (cf. § 12 p. 38), in einem umgekehrten Verhältniss zu der den einzelnen Altersstufen innewohnenden Widerstandskraft und daher in einem geraden Verhältniss zur Intensität der Sterblichkeitsfluctuationen derselben (cf. § 6). Die Wirkung dieses Einflusses ist somit zum grossen Theil abhängig von dem jeweiligen Bestand der jüngeren und höheren Altersstufen sowie dem der zu Erkältungskrankheiten disponirten Individuen und dürfte in erster Reihe zu Tage treten in den entzündlichen Lungenkrankheiten des Kindes- und Greisenalters.

Die Krankheiten, die am meisten die periodischen Sterblichkeitsfluctuationen beeinflussen, zeigen sich hiernach mehr oder weniger abhängig von der grösseren oder geringeren Accumulation schwächlicher resp. disponirter oder durchseuchter Individuen.

Dass in der That die Beschaffenheit der Bevölkerung bei den in Rede stehenden Fluctuationen einen maassgebenden Factor bildet, ergiebt sich aber ferner vorzugsweise aus folgenden Thatsachen:

Hohenzollern	89,75
Berlin	85,18
Rheinland	81,14
Westphalen	74,80
Hannover	63,86
Hessen-Nassau	61,79
Schleswig	51,91

Ferner starben im Mittel der Jahre 1875—1881 auf 100000 Lebende an den vier Krankheiten in den Städten: 255, auf dem Lande: 320 (cf. l. c. p. 2 resp. 9).

1) l. c. II. Bd. p. 2.

1) Die Fluctuationen der Sterblichkeit sind, wie diese selbst einerseits eine Function des Alters (cf. § 6), andererseits aber unabhängig von der einer Bevölkerung oder Bevölkerungsgruppe eigenen Sterblichkeitsgrösse. Sie gehen parallel der den einzelnen Altersstufen innewohnenden Widerstandskraft, aber keineswegs parallel den allgemeinen Sterbeziffern. Diese können gross, die Fluctuationen hingegen klein sein und umgekehrt. Dies geht ohne Weiteres hervor aus den einschlägigen Verhältnissen in den verschiedenen Ländern (cf. § 3), bei beiden Geschlechtern (cf. § 5), in den verschiedenen Grossstädten (cf. § 7), in den einzelnen Quartalen (cf. § 8).

Hieraus folgt aber, dass die Wirkung der mannigfachen Einflüsse sich verschieden äussert auf die Höhe der Sterblichkeit als auf die ihrer Schwankungen, eine Verschiedenheit, die sich unschwer auf die Unterschiede im jeweiligen Bestand schwächlicher resp. disponirter Individuen zurückführen lässt.

2) Nach grossen Verheerungen, seien dieselben durch Epidemien oder andere Momente herbeigeführt, sehen wir stets einen starken Abfall der Sterblichkeit eintreten (cf. § 3). Solche Verheerungen verschlingen eine verhältnissmässig grosse Zahl schwächlicher und disponirter Individuen; hierdurch wird die Qualität der Bevölkerung verbessert, ihre Widerstandskraft gegen krankmachende Einflüsse erhöht und zwar so lang, bis diese wieder neues, ergiebiges Material für ihre Wirkung vorfinden. In diesem Sinne pflichten wir Bernoulli bei, dass die Schwankungen gewissermaassen noch grösser sind als die Ursachen, durch die sie erzeugt werden (cf. § 1).

3) Die Gesetzmässigkeit der periodischen Schwankungen zeigt sich auch dann, wenn die äusseren Einflüsse sich in mehr oder weniger engen Grenzen bewegen, wie in den Jahren mit normaler oder niederer Sterblichkeit (cf. § 3 p. 22), wie in den Lebensversicherungsgesellschaften, deren Mitglieder sich meist aus den besser situirten, den äusseren Einflüssen relativ weniger ausgesetzten Bevölkerungsclassen recrutiren (cf. § 2).

Alle diese Thatsachen weisen darauf hin, dass die Fluctuationen der Sterblichkeit, und soweit man von dieser auf die Morbidität zu schliessen berechtigt ist, auch die der Erkrankungshäufigkeit, in erster Reihe abhängig sind von der wechselnden Widerstandskraft der Bewohner gegen krankmachende Einflüsse. Je nach dem Material, auf das die mannigfachen Krankheitsursachen stossen, äussert sich auch ihre Wirkung. Sobald ihnen eine grössere Zahl schwächlicher und disponirter Individuen erlegen, finden sie einen weniger günstigen Boden, in Folge dessen einer hohen Mortalität stets eine niedere folgen muss und umgekehrt.

Die Beschaffenheit der Bevölkerung bildet so gleichsam den

Boden, auf welchem die äusseren Einflüsse erst ihre Wirkung zu entfalten vermögen.

V. Bedeutung des Schwankungsgesetzes der Sterblichkeit für die Medicin im Allgemeinen und die öffentliche Gesundheitspflege im Besonderen.

§ 19. Bedeutung des Schwankungsgesetzes für die Medicin.

Im Vorstehenden haben wir auf statistischem Wege gefunden, dass in der Mortalität und wahrscheinlich auch in der Pathogenese den äussern Einflüssen gegenüber die Eigenart der Individuen eine entscheidende Rolle spielt.

Zunächst wird diese aber bedingt durch Alter und Geschlecht.

Die hohe Bedeutung des Alters ergiebt sich vorerst aus der Verschiedenheit der Sterblichkeit und ihrer Fluctuationen in den einzelnen Altersstufen sowie aus dem Verhalten derselben gegen Witterungseinflüsse (cf. §§ 6 und 12). Bezüglich des Einflusses anderer äusserer Factoren, die in der vorliegenden Arbeit nicht berührt sind, können wir auf die Beobachtungen in England hinweisen, welche ergeben haben, dass die Wirkung socialer Nothstände sich vor Allem in den jüngeren und höheren Altersstufen bemerkbar macht [1]).

Ein ganz besonderes Interesse beansprucht ferner hier noch die Frage von der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Altersstufen gegen die verschiedenen Krankheitsursachen, eine Frage, die in Folge der epochemachenden Fortschritte auf dem Gebiete der Bacteriologie, in jüngster Zeit genauer gewürdigt zu werden beginnt. Bis jetzt ist man bei Untersuchung dieser Frage fast ausschliesslich auf die Mortalität angewiesen. Für die wichtigsten Krankheiten haben wir die hierauf bezüglichen Thatsachen in dem Artikel „Morbidität und Mortalität im 9. Bd. der Eulenburg'schen Real-Encyclopädie“ zusammengestellt. Die einschlägigen Untersuchungen ergeben unzweideutig, dass, abgesehen von Kinderkrankheiten und Affectionen, welche ihrer Natur nach, wie Syphilis und Puerperalfieber, sich in einem bestimmten Alter häufen, trotz mannigfacher Unterschiede, die Sterblichkeit an den verschiedensten Krankheiten, entsprechend dem Gang der Sterblichkeit überhaupt, am geringsten ist in der reiferen Jugend, um von da ab mit dem Alter stetig zuzunehmen. Dieses Gesetz gilt nicht minder für die localen Affectionen wie für die Infectionskrankheiten.

---

1) cf. § 14 und Abschnitt „Health of London“ in den Ann. rep. of the Registr. gen.



Die Entdeckung des Bacillus Koch hat speciell in jüngster Zeit zu mannigfachen Untersuchungen über den Einfluss des Lebensalters auf die Sterblichkeit an Phthisis Veranlassung gegeben. Die hierauf bezüglichen Arbeiten von H. Wahl[1]), A. Würzburg[2]), Julius Lehmann[3]), Jacob Schmitz[4]) haben ergeben, worauf wir übrigens bereits 1881 in dem erwähnten Artikel des 9. Bandes der Eulenburg'schen Real-Encyclopädie hingewiesen haben, dass die Sterblichkeit an Phthise nicht, wie fälschlich angenommen, im ersten Mannesalter ihren Höhepunkt erreicht, sondern ähnlich den übrigen Krankheiten von der Pubertät bis zum Greisenalter hin in steigender Progression ihre Opfer fordert.

In England fällt allerdings, abweichend von den Beobachtungen in anderen Ländern das Maximum bereits in die Altersclasse „35—45". Diese Ausnahme bedarf indessen noch der weiteren Aufklärung.

Unter Hinweis auf die erwähnten Untersuchungen, sowie auf seine eigene sehr beachtenswerthe Arbeit über die Lethalität der Menschenpocken hat in letzter Zeit Wolffberg[5]) auf die Wichtigkeit der Frage über den Einfluss des Lebensalters auf die Disposition zu Infectionskrankheiten die Aufmerksamkeit gelenkt.

Wolffberg ist der Ansicht, dass dieser Einfluss keineswegs mit dem sich decke, was man gemeinhin unter der in den verschiedenen Lebensabschnitten wechselnden Widerstandskraft verstehe, dass die Widerstandskraft gegen Temperaturerhöhung und dergleichen consecutive Symptome etwas anderes sei, als die Widerstandskraft gegen die Ansiedelung und Vermehrung der specifischen Pilze[6]).

Ueberblickt man aber die einschlägigen Curven, so ist doch, wenigstens bezüglich der Mortalität, ein gewisser gleichartiger Einfluss der Witterung, Infectionskrankheiten und übrigen Todesursachen nicht zu verkennen.

Allerdings fehlt zur Entscheidung der Frage noch die genügende Kenntniss der Morbidität, Lethalität und Dauer der verschiedenen Krankheiten in den verschiedenen Lebensaltern; bezüglich der Morbidität im Allgemeinen ist man indessen doch bereits zu dem Ergebniss

---

1) Zur Tuberculosenfrage. Centralbl. für allgemeine Gesundheitspflege. 1883.

2) Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundsheitsamte. Bd. 2. 1884.

3) Die Schwindsuchtssterblichkeit in den dänischen Städten etc. Ergänzungshefte zum Centralbl. für allgem. Gesundheitspflege. I. Bd. Heft 2. 1884.

4) Ueber den Einfluss des Geschlechtes und des Lebensalters auf die Schwindsuchtssterblichkeit. Ergänzungshefte zum Centralbl. f. öff. Gesundheitspflege. I. Bd. Heft 3. 1884.

5) Ueber den Einfluss des Lebensalters auf die Prognose der Blattern etc. Ergänzungshefte zum Centralbl. f. öff. Gesundheitspflege. I. Bd. Heft 1. 1883.

6) cf. Sitzung der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn. Berl. klin. Wochenschrift 1884. Nro. 41.

gelangt, dass mit zunehmendem Alter die Gefahr wächst zu erkranken, sowie an Krankheit zu sterben, und dass das Kranksein überhaupt demselben Altersgesetze folgt, wie die Gesammtsterblichkeit. In den ersten Lebensjahren am grössten, erreicht die Morbidität in der Altersstufe „5—15" ihr Minimum, um alsdann beständig wieder bis zu den höchsten Altersstufen zuzunehmen[1]).

Wie die verschiedenen Todesursachen aber dem Altersgesetz der Sterblichkeit überhaupt folgen, so auch höchst wahrscheinlich die verschiedenen Krankheiten dem der Morbidität.

Diese gegentheilige Auffassung bezüglich der Altersdisposition zu Infectionskrankheiten hindert aber keineswegs, diese mit Wolffberg auf Unterschiede innerhalb der Zellen zurückzuführen, welche dieselben mehr oder weniger widerstandsfähig gegen die Infectionspilze machen, sowie die Infection als einen Kampf zwischen Spaltpilzen und Zellen aufzufassen (Naegeli, H. Buchner[2]), nur scheint es auf Grund der statistischen Ergebnisse berechtigt, diese Auffassung zu verallgemeinern und mehr oder weniger auf alle Krankheiten auszudehnen.

Die Annahme, dass die verschiedene Widerstandskraft der einzelnen Altersstufen gegen krankmachende Einflüsse überhaupt zurückzuführen sei auf Unterschiede in den lebendigen Kräften der Zellen, wird übrigens durch die physiologische Thatsache gestützt, dass in der Jugend der Stoffumsatz lebhafter ist als bei den Erwachsenen und dass sich derselbe im Laufe des Lebens gradatim verringert. Mit Wolffberg geben wir uns daher der Hoffnung hin, dass die von dem Alter abhängigen Verschiedenheiten der Disposition in Zukunft auch ihre anatomische und physiologische Begründung erfahren werden.

Von weit geringerer Bedeutung als das Alter ist für die individuelle Eigenart das Geschlecht. Auf die Morbidität im Allgemeinen scheint dasselbe im Ganzen und Grossen nicht wesentlich zu influiren; bezüglich der Mortalität ist bekanntlich das weibliche Geschlecht gegen das männliche bevorzugt, und was speciell die einzelnen Todesursachen anbetrifft, so überwiegt bei letzterem die Sterblichkeit an den meisten Krankheiten; nur zu Altersschwäche, Krankheiten der Geschlechtsorgane, chronischen Krankheiten, Keuchhusten, Diphtherie und Krebs scheint das weibliche Geschlecht mehr disponirt zu sein, während im Ganzen und Grossen beide Geschlechter an Typhus, Masern, Tuberculose, Apoplexie, an Krankheiten der Verdauungs-

---

1) cf. Eulenburg's Real-Encyclopädie. Bd. 9 p. 233.

2) H. Buchner, Die Naegeli'sche Theorie der Infectionskrankheiten in ihrer Beziehung zur medicinischen Erfahrung. Leipzig 1877 und

Derselbe, Eine neue Theorie über Erzielung von Immunität gegen Infectionskrankheiten. München 1883.



organe und acutem Gelenkrheumatismus eine annähernd gleiche Sterblichkeit aufweisen[1]).

Diese Unterschiede scheinen aber mehr durch secundäre Factoren, wie Lebensweise, Beschäftigung u. dgl. als durch die Geschlechtsdifferenz an und für sich bedingt zu sein, wofür auch der Umstand spricht, dass, wie wir gesehen, bei beiden Geschlechtern die äusseren Einflüsse auf die Sterblichkeitsschwankungen in nahezu gleicher Weise einwirken (cf. § 5).

Endlich ist hier die durch die Erfahrung festgestellte Thatsache in Erwägung zu ziehen, dass unabhängig von Alter und Geschlecht die einzelnen Individuen gegen krankmachende Potenzen verschieden reagiren. Hiermit berühren wir die Frage von der Disposition und Immunität.

Die Disposition ist entweder eine ererbte oder eine erworbene.

Die erbliche Uebertragung normaler, physiologischer Zustände von den Eltern auf die Kinder ist eine durch die tägliche Erfahrung festgestellte Thatsache. Diese Uebertragung erstreckt sich übrigens nicht nur auf den Bau und die Functionen der Organe, sondern auch auf die eigensten Besonderheiten in der Individualität der Eltern, wie beispielsweise auf Fruchtbarkeit, Lang- und Kurzlebigkeit, Immunität gegen Infectionskrankheiten u. dgl. mehr[2]). Nicht minder wie die Erblichkeit physiologischer Zustände ist auch die der fehlerhaften Abweichungen der Organisation, die der Missbildungen sicher constatirt.

Bezüglich der Vererbung von Krankheiten sind die Ansichten zwar noch sehr getheilt, indessen geben auch die entschiedensten Gegner doch wenigstens die Vererbung einer Krankheitsdisposition zu, die Vererbung einer grösseren Vulnerabilität gewisser Organe gegen gewisse Krankheitsursachen. Unter den verschiedenen Krankheiten scheint bei den Nervenkrankheiten, speciell den Geisteskrankheiten, ferner bei Scrophulose, Phthisis, Gicht, Blutkrankheit die Erblichkeit eine hervorragende Rolle zu spielen; angesichts der vorliegenden, die erbliche Uebertragung physiologischer Eigenthümlichkeiten betreffenden Thatsachen lässt sich indessen kaum in Zweifel ziehen, dass auch alle pathologische Zustände mehr oder minder vererbt werden können.

Diese aus der Zeugung resultirende individuelle Widerstandsfähigkeit gegen krankmachende Einflüsse spielt im Kampfe ums Dasein unstreitig eine hervorragende Rolle, wahrscheinlich eine erheblich grössere als gemeinhin angenommen wird.

---

1) cf. Artikel: Morbidität und Mortalität in Eulenburg's Real-Encyclopädie. 9. Bd.

2) cf. u. a. Th. Ribot, Die Erblichkeit etc. Deutsch von Otto Hotzen. Leipzig 1876.



Die angeborenen Dispositionen können nach der Geburt einerseits unter ungünstigen Verhältnissen eine Steigerung erfahren, andererseits aber auch durch die Fähigkeit des Organismus, die ihm durch Erbschaft überkommene unzweckmässige Beschaffenheit selbstständig auszugleichen, abgeschwächt und ganz getilgt werden[1]).

Die erworbenen Dispositionen entstehen unter dem Einfluss aller jener mannigfachen Factoren, welche mit der socialen Stellung des Individuums verknüpft sind, und von denen namentlich Lebensweise und Beschäftigung einen bevorzugten Platz einnehmen; zu erinnern ist hier weiter an die Beobachtung, dass manche Krankheiten im Organismus eine Disposition zu anderen Krankheiten zurücklassen, sei es, dass sie eine solche erzeugen, oder eine bereits vorhandene steigern.

Der Disposition steht die Immunität gegenüber, die gleichfalls angeboren oder erworben sein kann. In letzterer Beziehung spielen alle jene günstigen Momente, welche die Disposition zu tilgen im Stande sind, eine gewisse Rolle. Ausserdem kommt aber hier namentlich die Thatsache der allmäligen Accommodation des Körpers gewissen krankmachenden Potenzen gegenüber in Betracht.

Der Organismus kann sich an gewisse specifische Gifte, wie beispielsweise an Opium, Nicotin u. s. w. gewöhnen; bei der Mehrzahl der Infectionskrankheiten wird durch einmalige Infection für das ganze Leben volle Immunität erworben.

Von Interesse ist endlich hier auch die Beobachtung, dass bestimmte Thierclassen eine grosse Immunität gegen gewisse Gifte besitzen, wie z. B. Vögel gegen Opium, Kaninchen gegen Atropin, sowie dass die Thiere gegen die grosse Mehrzahl der menschlichen Infectionskrankheiten unempfänglich sind, während umgekehrt der Mensch immun ist gegen manche Infectionskrankheiten der Thiere.

Uebrigens pflegt die Immunität meist nur eine relative zu sein. Erreichen die pathogenen Einflüsse eine gewisse Höhe, so ist auch sie nicht mehr im Stande, den Organismus vor dem Erkranken zu schützen.

Alle die genannten Vorgänge bestimmen schliesslich, im weitesten Sinne genommen, die Constitution des Individiums, seine körperliche Kraft, seine Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse, seine Fähigkeit, dieselben zu reguliren und zu überwinden.

Diese Vorgänge sind aber zweifellos cellulärer Natur und da, wie wir gezeigt, von der Qualität der Individuen vorzugsweise der gesetzmässige Gang der periodischen Sterblichkeitsfluctuationen abhängig ist, so ist dieses Gesetz als eine Lebensäusserung zu betrachten, die in letzter Instanz zurückzuführen ist auf

1) cf. u. A. Haeckel, Perigenesis der Plastidule. Berlin 1876.



den Automatismus der Zelle, auf die Verschiedenheit ihrer inneren Zustände und auf ihre hieraus sich ergebende verschiedene Reaction gegen äussere Reize.

Unsere statistischen Ergebnisse sind nicht geeignet, den Einwänden, welche man in Folge der Fortschritte auf dem Gebiete der Infectionskrankheiten geglaubt hat gegen die Cellulartheorie in's Feld führen zu können, das Wort zu reden, sie befinden sich vielmehr völlig im Einklang mit den Ausführungen Virchow's, dass man über der Erblichkeit und den embryonalen Dingen nicht den Erwachsenen im Kampfe mit den äusseren Ursachen oder vor lauter Ursachen nicht das ererbte Leben übersehen darf[1]).

Hieraus ergiebt sich von selbst die hohe Bedeutung der Prophylaxe, die Parole der neueren Medicin: Kräftigung des Organismus durch persönliche und öffentliche Gesundheitspflege; im Uebrigen brauchen wir nur auf die Consequenzen hinzuweisen, welche der Schöpfer der Theorie aus derselben in seiner Cellularpathologie gezogen.

§ 20. Bedeutung des Schwankungsgesetzes für die öffentliche Gesundheitspflege.

Die Gesundheit eines Volkes findet ihren Ausdruck in ihren negativen Symptomen, in der Morbidität und Mortalität. Diese bilden die unerlässliche Grundlage für die Thätigkeit der öffentlichen Hygiene, für die Beurtheilung der Wirkung der von ihr getroffenen sanitären Maassnahmen. Ein Fortschritt der ersteren kommt somit auch der letzteren zu Gute.

Bei der hohen Bedeutung, welche der Medicinalstatistik auf diesem Gebiete unbestritten zukommt, ist es aber eine unabweisbare Forderung, dass der Hygieniker mit den Eigenschaften und dem Werthe der statistischen Maasse völlig vertraut ist und die mannigfachen Fehlerquellen kennt, die sich bei Schlussfolgerungen, die aus statistischen Ergebnissen gezogen werden, vielfach geltend machen.

Lässt man diese ausser Acht, so geräth man leicht auf Abwege, welche, wenigstens in den Augen der Laien, die ganze Disciplin zu discreditiren vermögen. Hat sich doch beispielsweise ein Hygieniker auf Grund einer kritiklosen Vergleichung der allgemeinen Sterblichkeitsziffern zu dem Ausspruch verleiten lassen, der Oesterreicher habe im Durchschnitt um fast 9 Jahre weniger zu leben als der Engländer und um 12 Jahre weniger als der Franzose, der Däne

1) Virchow, Krankheitswesen und Krankheitsursachen. Virchow's Archiv Bd. 79. p. 195.



und der Schwede[1]), und ein anderer weitgehende Behauptungen über die angeblich günstige Wirkung seiner hygienischen Maassnahmen aufzustellen, die energisch zurückgewiesen werden mussten[2])!

Wegen solcher Irrthümer aber die ganze Disciplin fün unzuverlässig zu erklären, würde nur von eigener Unkenntniss zeugen; mit gleichem Recht könnte Einer der häufigen Fehler wegen den Werth des Experiments negiren wollen!

Von diesem Gesichtspunkte aus darf die vorliegende Untersuchung den Anspruch erheben, in der Gesetzmässigkeit der periodischen Sterblichkeitsfluctuationen auf eine neue, bisher unbeachtet gebliebene Fehlerquelle hingewiesen zu haben.

Bei Prüfung der Gesundheit einer Bevölkerung ist man zur Zeit noch vorzugsweise auf die Sterblichkeit angewiesen, da man bezüglich der Morbidität in Folge mangelnden Materials sich gegenwärtig nur mit einzelnen Bruchstücken, mit der Morbidität an ansteckenden und gemeingefährlichen Krankheiten, mit der Morbidität gewisser Berufsklassen u. dgl. begnügen muss.

Auf Grund der Mortalität den sanitären Zustand eines Volkes, eines Ortes oder die Wirksamkeit gewisser hygienischer Maassnahmen mit einiger Sicherheit zu bestimmen, ist aber ein meist schwieriges Unternehmen und viel complicirter als gemeiniglich angenommen zu werden pflegt.

Der einfachste und bequemste Ausdruck für die Sterblichkeit, die allgemeine Sterbeziffer, kann nämlich, wie bekannt, nicht als ein zuverlässiger Gradmesser der Gesundheit angesehen werden, namentlich dann nicht, wenn es sich um Vergleichungen zwischen verschiedenen Bevölkerungen, zwischen verschiedenen Oertlichkeiten handelt und vor Allem dann nicht, wenn man die Wirkung sanitätspolizeilicher Maassnahmen erweisen will. Denn diese Ziffer wird von vielerlei Factoren beeinflusst, die mit der Salubrität in keinem directen Zusammenhange stehen, wie namentlich durch Geburtshäufigkeit, Kindersterblichkeit, Altersaufbau der Bevölkerung, Ein- und Auswanderung und durch mancherlei andere zufällige Einflüsse mehr.

Zu diesen Factoren kommt nun auch das Fluctuationsgesetz der Sterblichkeit hinzu. Als Ausdruck der jeweiligen Qualität und Widerstandsfähigkeit der Bevölkerung steht dasselbe in einem ähnlichen Verhältniss zur Sterbeziffer, wie etwa die Alterszusammensetzung derselben.

Um bei einer nur kurzen Beobachtungszeit, beispielsweise von

1) cf. Berliner klinische Wochenschrift. 18. Jahrg. p. 12.

2) cf. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege zu Berlin. Sitzung am 27. Nov. 1882. Separatabdruck. Berlin 1883. p. 67.



Jahr zu Jahr, aus der Mortalität einigermaassen sichere Schlüsse auf die öffentliche Gesundheit ziehen zu können, ist es demnach erforderlich, sie eingehend zu analysiren, die Untersuchung auf die verschiedenen Gruppen der Bevölkerung, insbesondere die Altersgruppen, auszudehnen, kurz, soweit möglich, die beregten Fehlerquellen zu eliminiren. Im Hinblick auf die Gesetzmässigkeit der periodischen Sterblichkeitsschwankungen wird man hierbei auch die Sterblichkeitsverhältnisse voraufgegangener Jahre nicht ausser Acht lassen dürfen.

Ist man hingegen in der Lage, der einschlägigen Untersuchung eine möglichst lange Beobachtungszeit zu Grunde zu legen, so werden, hinreichend grosse Zahlen vorausgesetzt, jene Fehlerquellen mehr oder weniger compensirt und dann bedarf es selbstverständlich auch nicht mehr der Berücksichtigung des Fluctuationsgesetzes. In diesen Fällen verdienen aber die Sterblichkeitsschwankungen in anderer Hinsicht volle Beachtung.

In der mittleren Intensität dieser Schwankungen besitzen wir nämlich einen Maassstab für die Beurtheilung des Grades der durchschnittlichen Widerstandskraft der Bevölkerung während einer gegebenen Periode, einen Maassstab, der wohl geeignet erscheint, die durchschnittliche Sterbeziffer wesentlich zu ergänzen und erst in's rechte Licht zu stellen. Denn durch Combination beider Werthe lässt sich ein Einblick gewinnen in das Verhältniss zwischen der Höhe der Sterblichkeit und der Höhe ihrer Schwankungen und somit in die Grösse der Krankheitsdisposition einer Bevölkerung während einer gegebenen Periode. Auf den Werth einer solchen Combination weist schon einfach der Umstand hin, dass die durchschnittlichen Sterblichkeitsschwankungen eines Landes, wie wir gesehen, nicht proportional ist der Grösse seiner allgemeinen Sterbeziffer (cf. § 2 Taf. I).

Hohe mittlere Sterbeziffer und niedere mittlere Schwankungsgrösse weisen auf hohe Sterblichkeit bei niederer Disposition, umgekehrt niedere Sterbeziffer und hohe Schwankungen auf niedere Sterblichkeit bei hoher Disposition hin etc.

Diese Combination dürfte daher namentlich bei Vergleichung der sanitären Zustände verschiedener Völker gute Dienste zu leisten im Stande sein. Interessant ist in dieser Beziehung ein Blick auf die Curven der Tafel I, in welcher sofort die relativ geringen Fluctuationen Englands, der Geburtsstätte der öffentlichen Hygiene, in die Augen fallen. Diese Thatsache bleibt auch dann noch bemerkenswerth, selbst wenn man die günstigen Verhältnisse Englands zu einem Theil auf Rechnung der durch verschiedene Registrirung bedingten Differenz der Anzahl der Neugeborenen zu setzen geneigt ist[1]).

1) In England dauert die Anmeldefrist für die lebendgeborenen Kinder 42 Tage; die während dieser Zeit Gestorbenen werden somit nicht registrirt.



Eine nicht geringere Beachtung beansprucht das Fluctuationsgesetz bei Vergleichung der verschiedenen Todesursachen nach Zeit und Ort.

In dieser Beziehung treten, wie die vorstehenden Untersuchungen ergeben, namentlich die endemischen Infectionskrankheiten in den Vordergrund, bei deren vergleichender Betrachtung, falls Irrthümer bezüglich ihrer Verbreitung, bezüglich etwaiger sanitärer Verbesserungen u. dgl. vermieden werden sollen, stets auf ihre Häufigkeit in den voraufgegangenen Jahren, sowie auf den Grad der jeweiligen Durchseuchung und Disposition der Bevölkerung Rücksicht genommen werden muss.

Dass man bei Vergleichung der verschiedenen Todesursachen auch die Alterstufe zu berücksichligen habe, welcher dieselben besonders verderblich sind und somit die Verschiedenheit der Alterszusammensetzung der Bevölkerung in den Bezirken, welche verglichen werden sollen, ist bereits in § 18 berührt worden.

Endlich erscheinen auch die Differenzen, welche die verschiedenen Todesursachen und namentlich die Infectionskrankheiten bezüglich ihrer Schwankungsgrösse unter einander, wie in zeitlicher und localer Beziehung aufweisen insofern der Beachtung werth, als sie geeignet sind, die Aufmerksamkeit zu lenken auf etwaige Unterschiede in der Disposition der Bevölkerung, der Ansteckungsfähigkeit und vielleicht auch Perniciosität der verschiedenen Krankheiten, der Endemien und Epidemien. —

Im Uebrigen ergiebt sich schliesslich aus der Lehre von der Widerstandsfähigkeit der Bevölkerung gegen krankmachende Potenzen für die öffentliche Hygiene die wichtige Aufgabe, neben den auf Vernichtung und Abschwächung der Krankheitserreger gerichteten Bestrebungen durch möglichste Verminderung der Krankheitsdisposition die Volkskraft in directer Weise zu erhöhen.

Hierher gehören zunächst alle auf Reinhaltung der den Menschen umgebenden Medien gerichteten sanitären Maassregeln. Reiner Boden, reines Wasser, reine Luft etc. etc. vermindern die Disposition zu Erkrankungen, in Folge dessen sie in hohem Grade vorbeugend wirken. Die hierauf gerichteten Maassnahmen müssen aber stetige und anhaltende sein und nicht erst, wenn Gefahr in Verzug, nicht erst zu Zeiten öffentlicher Calamitäten (Epidemien und dgl.) in's Auge gefasst werden. Je besser die allgemeinen hygienischen Zustände einer Bevölkerung beschaffen sind, desto mehr werden sie auch die Wirkung der Infectionskeime, wie auch die biologischen Eigenschaften derselben beschaffen sein mögen, abzuschwächen im Stande sein. Erst die jüngste Choleraepidemie in Italien und Frankreich hat hierfür Belege geliefert. Gerade die durch ihren Schmutz berüchtigtsten Stadttheile wurden in Neapel und Paris von der Cholera am meisten

heimgesucht und in diesen wiederum namentlich die am schlechtesten gehaltenen Strassen.

Hierher gehören ferner jene der Erfahrung entnommenen Maassregeln, welche, wie die Vaccination, Abschwächung der Disposition der Bevölkerung für gewisse Krankheiten erstreben.

Bezüglich der präventiven Impfungen ist man zwar zur Zeit über die ersten Anfänge noch nicht hinaus, doch versprechen Pasteurs epochemachende Untersuchungen auf diesem Gebiete eine neue Aera anzubahnen.

Endlich, last not least, gehören hierher alle jene Bestrebungen, welche Hebung des Wohlstandes, der Bildung, der Sittlichkeit des Volkes bezwecken. „Une amélioration sociale", sagt schon Villermé, „est toujours pour les hommes la source d'une santé plus rigoureuse et d'une vie plus longue"[1]).

In der That sind es diese Factoren, die schliesslich entscheidend sind für Leben und Gesundheit des Einzelnen wie ganzer Völker, und deshalb bilden auch die Sterblichkeitsfluctuationen einen Maassstab für den Grad der Prosperität und Cultur eines Volkes.

Stets und überall sind es die Bedürftigen, Ueberbürdeten, materiell und geistig Verkommenen, die den Krankheiten, namentlich der Phthisis, den endemischen und epidemischen Krankheiten am meisten zum Opfer fallen, die sich zu Hekatomben mehren in Zeiten öffentlicher Noth und zu denen alsdann auch die anderen Classen der Bevölkerung einen hohen Tribut zu entrichten haben.

Desshalb hat die Socialpolitik einen hervorragenden Platz zu beanspruchen in der Reihe der auf Förderung der öffentlichen Gesundheit gerichteten Maassnahmen!

Allgemeine Wohlfahrt und Gesittung sind zweifellos die mächtigsten Hebel zur Erreichung der hohen Ziele der staatlichen Gesundheitspflege.

---

1) Annales d'Hyg. publ. t. III. 1830. p. 339.



Tab. 1. Versicherungsbestand und Zahl der Todesfälle in 8 deutschen

Jahre	Gotha 1)		Leipzig 2)		Lübeck 2)		Berlin 2)	
	Versicher.-Bestand am Ende des Jahres Pers.	Dav. starb. im Laufe des Jahres Pers.	Zahl der unter einjährigem Risico gestandenen Pers.	Dav. starb. im Laufe des Jahres Pers.	Zahl der unter einjährigem Risico gestandenen Pers.	Dav. starb. im Laufe des Jahres Pers.	Versicher.-Bestand am Ende des Jahres Pers.	Dav. starb. im Laufe des Jahres Pers.
1829	1273	12	—	—	77	2	—	—
30	1747	16	—	—	215	3	—	—
31	2918	27	316	5	325	7	—	—
32	3816	54	571	8	428	9	—	—
33	4691	47	796	13	516	12	—	—
34	5372	67	1040	13	611	12	—	—
35	6120	87	1302	27	729	15	—	—
36	7053	109	1585	27	833	29	—	—
37	7907	127	1935	34	922	25	1175	12
38	8779	127	2250	33	1015	17	1985	20
1839	9481	129	2539	50	1123	28	2644	32
40	10234	141	2792	68	1232	31	3250	50
41	10875	164	2984	54	1340	46	3866	68
42	11523	198	3211	69	1421	40	4369	77
43	12176	203	3475	59	1486	43	4920	65
44	12866	200	3757	78	1510	47	5329	91
45	13468	239	3993	82	1505	41	5817	91
46	14126	229	4209	90	1506	48	6115	126
47	14828	293	4397	113	1532	50	6413	136
48	15036	339	4452	97	1593	62	6473	179
1849	15471	338	4463	123	1635	44	6619	166
50	16082	333	4469	99	1694	77	6796	149
51	16855	297	4501	103	1781	44	6985	154
52	17715	346	4572	116	2038	59	7225	173
53	18427	400	4646	97	2474	63	7470	191
54	18858	388	4726	112	3011	68	7701	186
55	19363	471	4769	132	3763	97	7958	200
56	20098	411	4793	134	4915	94	8189	188
57	20841	452	4877	134	6291	142	8390	222
58	21470	537	5024	132	7919	133	8510	260
1859	22109	500	5155	131	9437	131	8560	221
60	22892	472	5333	128	10962	155	8721	215
61	23537	555	5615	138	12422	214	9066	195
62	24440	522	5978	145	13844	209	9274	248
63	25381	584	6536	158	15424	259	9458	244
64	26609	590	7216	151	17055	287	9892	249
65	28493	606	8249	181	18919	319	10110	283
66	29563	806	9424	276	20044	480	10110	328
67	31029	661	10560	191	21573	348	10702	264
68	33108	713	11948	240	23246	391	11066	281
1869	35173	796	13563	242	24752	415	11769	298
70	36392	813	15192	291	25537	454	11979	336
71	38081	924	16631	330	25773	584	12374	391
72	40460	844	18359	327	27520	555	13111	355
73	42522	874	20036	348	28595	554	13926	357
74	44644	918	21555	313	30132	568	14910	347
75	46603	1019	23006	374	31690	589	15585	369
76	48707	1017	24597	392	32811	588	15972	353
77	50647	1022	26274	395	33331	622	16382	374
78	52668	1000	27582	417	33364	621	16867	398
79	—	—	28774	435	33342	654	17210	410
80	—	—	29998	477	33304	675	17653	387

1) cf. Mittheilungen aus der Geschäfts- und Sterblichkeitsstatistik etc. Tab. 3 und Tab. 10.

Lebensversicherungsgesellschaften von ihrer Begründung an bis 1880.

Concordia (Cöln)[2]		Stuttgart[2]		Iduna (Halle)[2]		Victoria[2]	
Zahl der unter einjährigem Risico gestandenen Pers.	Dav. starb. im Laufe des Jahres Pers.	Zahl der unter einjährigem Risico gestandenen Pers.	Dav. starb. im Laufe des Jahres Pers.	Zahl der unter einjährigem Risico gestandenen Pers.	Dav. starb. im Laufe des Jahres Pers.	Versicher.-Bestand am Ende des Jahres Pers.	Dav. starb. im Laufe des Jahres Pers.
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	122	—	—	—	—	—
1324	10	676	3	1391	12	—	—
2448	25	1026	6	2262	10	—	—
3553	34	1368	11	3684	48	—	—
4407	50	1781	21	5593	64	—	—
5375	60	2213	21	8607	122	—	—
5658	75	2675	20	21185	196	—	—
6319	60	8197	83	30537	314	—	—
7035	82	3803	33	35351	487	—	—
7928	85	4543	39	39603	637	2221	11
8934	97	5268	65	41902	743	3198	26
10159	133	5991	60	45765	832	4180	32
11310	205	6797	83	49422	1663	4422	72
12561	181	7886	93	53801	943	4818	64
13780	193	9619	113	55586	980	5557	63
14755	184	12145	159	56796	1036	6200	56
15423	260	14223	173	56776	1085	6519	72
16018	260	15329	249	55752	1333	6944	105
16989	240	16495	203	55567	1268	7983	89
18522	306	18044	232	55387	1202	9402	120
20323	314	19800	284	55153	1145	10734	134
21740	318	21475	292	54390	1236	11833	109
22717	346	23127	318	53850	1149	12598	142
23291	364	24545	352	52729	1143	12932	117
23746	373	26234	845	52086	1238	13771	156
24469	426	28164	378	51271	1272	14482	152
24904	421	30023	387	50420	1192	15252	173

2) Nach eigenen Angaben der Direction der Gesellschaft.



Tab. 2. Sterbeziffern pro Mille der Versicherten.

Jahre	Gotha [1]	Leipzig [2]	Lübeck [3]	Berlin [3]	Concordia [3] (Cöln)	Stuttgart [3] Lebensvers.- und Ersparnissbank	Iduna [3] (Halle)	Victoria [4]
1829	9,4	—	26,0	—	—	—	—	—
30	9,2	—	14,0	—	—	—	—	—
31	9,3	15,8	21,5	—	—	—	—	—
32	14,2	14,0	21,0	—	—	—	—	—
33	10,0	16,3	23,3	—	—	—	—	—
34	12,5	12,5	19,6	—	—	—	—	—
35	14.2	20,7	20,6	—	—	—	—	—
36	15,5	17,0	34,8	—	—	—	—	—
37	16,1	17,6	27,1	10,2	—	—	—	—
38	14,5	14,7	16,8	10,1	—	—	—	—
1839	13,6	19,7	24,9	12,1	—	—	—	—
40	13,8	24,4	25,2	15,4	—	—	—	—
41	15,1	18,1	34,3	17,6	—	—	—	—
42	17,2	21,5	28,2	17,6	—	—	—	—
43	16,7	17,0	28,9	13,2	—	—	—	—
44	15,6	20,8	31,1	17,1	—	—	—	—
45	17,7	20,5	27,2	15,6	—	—	—	—
46	16,2	21,4	31,9	20,6	—	—	—	—
47	19,8	25,7	32,6	21,2	—	—	—	—
48	22,5	21,8	38,9	27,6	—	—	—	—
1849	21,8	27,5	26,9	25,1	—	—	—	—
50	20,7	22,2	45,5	21,9	—	—	—	—
51	17,6	22,9	24,7	22,0	—	—	—	—
52	19,5	25,4	28,9	23,9	—	—	—	—
53	21,7	20,9	25,5	25,6	—	—	—	—
54	20,6	23,7	22,6	24,2	—	—	—	—
55	24,3	27,7	25,8	25,1	7,6	4,4	8,6	—
56	20,4	28,0	19,1	23,0	10,2	5,8	4,4	—
57	21,7	27,5	22,6	26,5	9,6	8,0	13,0	—
58	25,0	26,3	16,8	30,6	11,3	11,8	11,4	—
1859	22,6	25,4	13,9	25,8	11,2	9,5	14,2	—
60	20,6	24,0	14,1	24,7	13,3	7,5	9,3	—
61	23,6	24,6	17,2	21,5	9,5	10,3	10,3	—
62	21,4	24,3	15,1	26,7	11,7	8,7	13,8	—
63	23,0	23,4	16,8	25,8	10,7	8,6	16,1	4,5
64	22,2	20,9	16,8	25,2	10,9	12,3	17,7	8,1
65	21,3	21,9	16,9	28,0	13,1	10,0	18,2	7,7
66	27,3	29,3	23,9	32,4	18,1	12,2	33.6	16,3
67	21,3	18,1	16,1	24,7	14,4	11,8	17,5	13,3
68	21,5	20,1	16.8	25,4	14,0	11,7	17,6	11,3
1869	22,6	17,8	16,8	25,3	12,5	13.0	18,2	9,0
70	22,3	19,2	17,8	28,0	16,9	12,2	19,1	11,0
71	24,3	19,8	22,7	31,6	16,2	16,2	23,9	15,1
72	20,9	17,8	20,2	27,1	14,1	12,3	22,8	11,1
73	20,5	17,4	19,4	25,6	16,5	12,9	21,7	12,8
74	20,6	14,5	18,8	23,3	15,5	14,3	20,8	12,5
75	21,9	16,3	18,6	23,7	14,6	13,6	22,7	9,2
76	20,9	15,9	17,9	22,1	15,2	13,7	21,3	11,3
77	20,2	15,0	18,7	22,8	15,6	14,3	21,7	9,0
78	19,0	15,1	18,6	23,6	15,7	13,1	23,8	11,3
79	—	15,1	19,6	23,8	17,4	13,4	24,8	10,5
80	—	15,9	20,3	21,9	16,9	12,9	23,6	11,3

1) cf. Mittheilungen etc. Tab. 10. 2) Pro 1861—1870 sind die Ziffern aus den Jahresberichten der Gesellschaft entnommen, für die übrigen Jahre sind dieselben aus den absoluten Zahlen in Tabelle 1 berechnet. 3) Die Ziffern sind uns direct von der Direction der Gesellschaft zugegangen. 4) Die Ziffern sind von uns aus den uns von der Direction übermittelten Zahlen berechnet.

Tab. 3. Lebensversicherungsgesellschaften. Abweichungen der jährlichen Sterbeziffern vom arithmetischen Mittel.
+ = Zunahme, — = Abnahme.

Jahre	Gotha	Leipzig	Lübeck	Berlin	Concordia	Stuttgart	Iduna	Victoria
Durchschnittliche Sterbeziffer	18,9	20,5	22,7	22,8	14,7	13,0	18,1	10,8
1829	−9,5	—	+ 3,3	—	—	—	—	—
30	−9,7	—	− 8,7	—	—	—	—	—
31	−9,6	−4,7	− 1,2	—	—	—	—	—
32	−4,7	−6,0	− 1,7	—	—	—	—	—
33	−8,9	−4,2	+ 0,6	—	—	—	—	—
34	−6,4	−8,0	− 3,1	—	—	—	—	—
35	−4,7	+0,2	− 0,1	—	—	—	—	—
36	−3,4	−3,5	+12,1	—	—	—	—	—
34	−2,8	−2,9	+ 4,4	−12,6	—	—	—	—
38	−4,4	−5,8	− 5,9	−12,7	—	—	—	—
1839	−5,3	−0,8	+ 2,2	−10,7	—	—	—	—
40	−5,1	+3,9	+ 2,5	− 7,4	—	—	—	—
41	−3,8	−2,4	+11,6	− 5,2	—	—	—	—
42	−1,7	+1,0	+ 5,5	− 5,2	—	—	—	—
43	−2,2	−3,5	+ 6,2	− 9,6	—	—	—	—
44	−3,3	+3,0	+ 8,4	− 5,7	—	—	—	—
45	−1,2	±0,0	+ 4,5	− 7.2	—	—	—	—
46	−2,7	+0,9	+ 9,2	− 2,2	—	—	—	—
47	+0,9	+5,2	+ 9,9	− 1,6	—	—	—	—
48	+3,6	+1,3	+16,7	+ 4,8	—	—	—	—
1849	+2,9	+7,0	+ 4,2	+ 2,3	—	—	—	—
50	+1,8	+1,7	+22,8	− 0,9	—	—	—	—
51	−1,3	+2,4	+ 2,0	− 0,8	—	—	—	—
52	+0,6	+4,9	+ 6,2	+ 1,1	—	—	—	—
53	+2,8	+0,4	+ 2,8	+ 2,8	—	—	—	—
54	+1,7	+3,2	− 0,1	+ 1,4	—	—	—	—
55	+5,4	+7,2	+ 3,1	+ 2,3	−7,1	−8,6	− 9,5	—
56	+1,5	+7,5	− 3,6	+ 0,2	−4,5	−7,2	−13,7	—
57	+2,8	+7,0	− 0,1	+ 3,7	−5,1	−5,0	− 5,1	—
58	+6,1	+5,8	− 5,9	+ 7,8	−3,4	−1,2	− 6,7	—
1859	+3,7	+4,9	− 8,8	+ 3,0	−3,5	−3,5	− 3,9	—
60	+1,7	+3,5	− 8,6	+ 1,9	−1,4	−5,5	− 8,8	—
61	+4,7	+4,1	− 5,5	− 1,3	−5,2	−2,7	− 7,8	—
62	+2,5	+3,8	− 7,6	+ 3,9	−3,0	−4,3	− 4,3	—
63	+4,1	+8,9	− 5,9	+ 3,0	−4,0	−4,4	− 2,0	−6,3
64	+3,3	+0,4	− 5,9	+ 2,4	−3,8	−0,7	− 0,4	−2,7
65	+2,4	+1,4	− 5,8	+ 5,2	−1,6	−3,0	+ 0,1	−3,1
66	+8,4	+8,8	+ 1,2	+ 9,6	+3,4	−0,8	+15,5	+5,5
67	+2,4	−2,4	− 6,6	+ 1,9	−0,3	−1,2	− 0,6	+2,5
68	+2,6	−0,4	− 5,9	+ 2,6	−0,7	−1,3	− 0,5	+0,5
1869	+3,7	−2,7	− 5,9	+ 2,5	−2,2	±0,0	+ 0,1	−1,8
70	+3,4	−1,3	− 4,9	+ 5,2	+2,2	−0,8	+ 1,0	+0,2
71	+5,4	−0,7	± 0,0	+ 8,8	+1,5	+3,2	+ 5,8	+4,3
72	+2,0	−2,7	− 2,5	+ 4,3	−0,6	−0,7	+ 4,7	+0,3
73	+1,6	−3,1	− 3,3	+ 2,8	+1,8	−0,1	+ 3,6	+2,0
74	+1,7	−6,0	− 3,9	+ 0,5	+0,8	+1,3	+ 2,7	+1,7
75	+3,0	−4,2	− 4,1	+ 0,9	−0,1	+0,6	+ 4,6	−1,6
76	+2,0	−4,6	− 4,8	− 0,7	+0,5	+0,7	+ 3,2	+0,5
77	+1,3	−5,5	− 4,0	± 0,0	+0,9	+1,3	+ 3,6	−1,8
78	+1,0	−5,4	− 4,1	+ 0,8	+1,0	+0,1	+ 5,7	+0,5
79	—	−5,4	− 3,1	+ 1,0	+2,7	+0,4	+ 6,7	−0,3
80	—	−4,6	− 2,4	− 0,9	+2,2	−0,1	+ 5,5	+0,5

Tab. 4.

Allgemeine Sterbeziffern in 12 verschiedenen Ländern für die Jahre 1850—1880.

Jahre	Von je 10000 Einw. starben excl. Todtgeb.											
	England u. Wales[1]	Schweden[1]	Norwegen[2]	Dänemark[1]	Preussen[1]	Bayern[2]	Oesterreich[1]	Nieder-lande[1]	Belgien[1]	Frankreich[1]	Italien[1]	Massa-chusetts[3]
1850	208	198	—	193	—	—	—	—	—	—	—	167
51	220	208	—	186	—	—	—	—	—	—	—	189
52	224	227	—	198	—	—	—	—	—	—	—	180
53	229	237	—	243	290	—	350	245	221	220	—	189
54	235	198	—	185	276	—	374	239	225	274	—	194
55	226	215	—	201	306	—	460	281	245	259	—	184
56	205	218	—	189	262	—	319	234	215	232	—	180
57	218	276	—	219	282	—	296	273	226	287	—	182
58	231	217	—	238	276	—	320	278	233	240	—	174
59	224	201	—	204	257	—	307	312	239	269	—	173
1860	212	176	—	202	237	—	298	247	196	214	—	187
61	216	185	—	184	253	—	314	252	222	232	—	195
62	214	214	—	184	245	—	309	237	207	217	—	184
63	230	193	—	183	260	—	311	232	221	225	—	222
65	237	202	—	238	260	—	302	251	235	227	297	228
65	232	194	166	232	272	307	310	258	245	243	298	206
66	234	200	170	209	340	302	333	287	303	232	290	181
67	217	196	185	200	256	292	281	236	216	227	342	170
68	219	210	184	193	273	305	293	248	217	241	305	186
69	223	223	171	191	259	314	289	230	218	235	277	184
1870	229	198	162	191	259	312	292	257	233	283	298	188
71	226	172	169	195	284	340	300	294	285	348	300	187
72	218	163	166	183	293	311	324	257	232	220	307	228
73	211	172	169	186	280	315	385	240	215	233	300	216
74	223	203	182	199	259	310	313	226	205	214	303	198
75	228	202	188	210	264	314	297	254	227	231	307	212
76	210	195	189	197	254	305	294	233	219	226	287	201
77	204	185	170	187	255	302	311	220	211	216	281	189
78	217	180	157	185	257	298	311	228	215	226	288	188
79	209	169	—	197	246	—	294	224	219	—	300	185
1880	205	181	—	204	255	—	296	236	224	—	305	198

1) 43. Annual Report of the Registr. General etc. p. CXXXVI ff.

2) Bodio, Movimento dello stato civile anni 1862—1878. p. CCVIII.

3) 39. Report to the legislature of Massachusetts etc. Boston 1881.

Tab. 5.

Abweichungen der allgemeinen Sterbeziffern der Jahre 1850—1880 von der durchschnittlichen Sterbeziffer jedes Landes, sowie die durchnittlichen Sterblichkeitsschwankungen ausgedrückt in Procenten der durchschnittlichen Sterbeziffer.

+ = Zunahme, — = Abnahme.

Jahre	England u. Wales	Schweden	Norwegen	Dänemark	Preussen	Bayern	Oesterreich	Niederlande	Belgien	Frankreich	Italien	Massa-chusetts
Durchschnittliche Sterbeziffer	220	200	173	200	268	309	317	250	227	239	299	192
1850	—12	— 2	—	— 7	—	—	—	—	—	—	—	—25
51	0	+ 8	—	—14	—	—	—	—	—	—	—	— 3
52	+ 4	+27	—	— 2	—	—	—	—	—	—	—	—12
53	+ 5	+37	—	+43	+22	—	+ 33	— 5	— 6	— 19	—	— 3
54	+15	— 2	—	—15	+ 8	—	+ 57	—11	— 2	+ 35	—	+ 2
55	+ 6	+15	—	+ 1	+38	—	+143	+31	+18	+ 20	—	— 8
56	—15	+18	—	—11	— 6	—	+ 2	—16	—12	— 7	—	—12
57	— 2	+76	—	+19	+14	—	— 21	+23	— 1	— 2	—	—10
58	+11	+17	—	+33	+ 8	—	+ 3	+28	+ 6	+ 1	—	—18
59	+ 4	+ 1	—	+ 4	—11	—	— 10	+62	+12	+ 30	—	—19
1860	— 8	—24	—	+ 2	—31	—	— 19	— 3	—31	— 25	—	— 5
61	— 4	—15	—	—16	—15	—	— 3	+ 2	— 5	— 7	—	+ 3
62	— 6	+14	—	—16	—23	—	— 8	—13	—20	— 22	—	— 8
63	+10	— 7	—	—17	— 8	—	— 6	—18	— 6	— 14	—	+30
64	+17	+ 2	—	+33	— 8	—	— 15	+ 1	+ 8	— 12	— 2	+36
65	+12	— 6	— 7	+32	+ 4	— 2	— 7	+ 8	+18	+ 4	— 1	+14
66	+14	0	— 3	+ 9	+72	— 7	+ 16	+37	+76	— 7	— 9	—11
67	— 3	— 4	+12	0	—12	—17	— 36	—14	—11	— 12	+43	—22
68	— 1	+10	+11	— 7	+ 5	— 4	— 24	— 2	—10	+ 2	+ 6	— 6
69	+ 3	+23	— 2	— 9	— 9	+ 5	— 28	—20	— 9	— 4	—22	— 8
1870	+ 9	— 2	—11	— 9	— 9	+ 3	— 25	+ 7	+ 6	+ 44	— 1	— 4
71	+ 6	—28	— 4	— 5	+16	+31	— 17	+44	+58	+109	+ 1	— 5
72	— 7	—37	— 7	—17	+25	+ 2	+ 7	+ 7	+ 5	— 19	+ 8	+36
73	— 9	—28	— 4	—14	+12	+ 6	+ 68	—10	—12	— 6	+ 1	+24
74	+ 3	+ 3	+ 9	— 1	— 9	+ 1	— 4	—24	—22	— 25	+ 4	+ 6
75	+ 8	+ 2	+15	+10	— 4	+ 5	— 20	+ 4	0	— 8	+ 8	+20
76	—10	— 5	+16	— 8	—14	— 4	— 23	—17	— 8	— 13	—12	+ 9
77	—16	—15	— 3	—13	—13	— 7	— 6	—30	—16	— 23	—18	— 3
78	— 3	—20	—16	—15	—11	—11	— 6	—22	—12	— 13	—11	— 4
79	—11	—31	—	— 3	—22	—	— 23	—26	— 8	—	+ 1	— 7
1880	—15	—19	—	+ 4	—13	—	— 21	—14	— 3	—	+ 6	+ 6
Summa	249	498	120	384	442	105	651	499	401	483	154	379
im Durchschnitt	8	16	8	13	16	7	23	18	14	18	9	12
in Proc. der durchschnittlichen Sterbeziffer	3,6	8,0	4,6	6,5	6,0	2,3	7,2	7,2	6,2	7,5	3,0	6,2

Geburtsziffern in England (1850—1880)[1]), Preussen (1853—1880)[1]) und Massachusetts (1850—1880)[2]) und ihre Schwankungen verglichen mit den Schwankungen der entsprechenden Sterbeziffern. + = Zunahme, — = Abnahme.

Tab. 6.

Jahre	Geburten auf je 10000 Einw. excl. Todtgeb.			Abweich. der Geburtsziffer v. arithmet. Mittel			Abweich. d. Sterbez. v. arithm. Mittel (cf. Tab. 5)		
	Engl. u. Wales	Preuss.	Massachusetts	Engl. u. Wales	Preuss.	Massachusetts	Engl. u. Wales	Preuss.	Massachusetts
1850	334	—	278	—15	—	+ 8	—12	—	—25
51	342	—	286	— 7	—	+16	± 0	—	— 3
52	343	—	290	— 6	—	+20	+ 4	—	—12
53	333	371	288	—16	—11	+18	+ 5	+22	— 3
54	341	363	290	— 8	—19	+20	+15	+ 8	+ 2
55	337	345	290	—12	— 37	+20	+ 6	+38	— 8
56	345	347	299	— 4	—35	+29	—15	— 6	—12
57	344	386	302	— 5	+ 4	+32	— 2	+14	—10
58	337	394	290	—12	—12	+29	+11	+ 8	—18
59	350	398	293	+ 1	+16	+23	+ 4	—11	—19
1860	344	386	293	— 5	+ 4	+23	— 8	—31	— 5
61	346	375	286	— 3	— 7	+16	— 4	—15	+ 3
62	350	370	259	+ 1	—12	—16	— 6	—23	— 8
63	353	393	242	+ 4	+11	—28	+10	— 8	+30
64	354	394	242	+ 5	+12	—28	+17	— 8	+36
65	354	391	239	+ 5	+ 9	—31	+12	+ 4	+14
66	352	392	262	+ 3	+10	— 8	+14	+72	—11
67	354	369	262	+ 5	—13	— 8	— 3	—12	—22
68	358	368	263	+ 9	—14	— 7	— 1	+ 5	— 6
69	348	377	255	— 1	— 5	—15	+ 3	—.9	— 8
1870	352	381	262	+ 3	— 1	— 8	+ 9	— 9	— 4
71	350	338	266	+ 1	—44	— 4	+ 6	+16	— 5
72	358	397	282	+ 9	+15	+12	— 7	+25	+36
73	355	397	283	+ 6	+15	+13	— 9	+12	+24
74	362	401	283	+13	+19	+13	+ 8	— 9	+ 6
75	355	405	266	+ 6	+23	— 4	+ 8	— 4	+20
76	366	405	255	+17	+23	—15	—10	—14	+ 9
77	362	398	252	+13	+16	—18	—16	—13	— 3
78	359	386	247	+10	+ 4	—23	— 3	—11	— 4
79	350	388	235	+ 1	+ 6	—35	—11	—22	— 7
1880	342	379	248	— 7	— 3	—22	—15	—13	+ 6
im Durchschnitt	349	382	270	—	—	—	—	—	—

Tab. 7. Verhältniss zwischen Geburts- und Sterblichkeitsschwankungen nach Becker[3]).

Staaten[4])	Mittlere Sterblichkeits-Coëfficienten (pro 100000 Einw.) in den Jahren mit				
	sehr grosser	grosser	mittlerer	geringer	sehr geringer
	Fruchtbarkeit der Bevölkerung				
Oldenburg	2245	2324	2265	2338	2346
Vorm. Königr. Hannover	2385	2352	2411	2466	2509
Preussen	2851	2874	2789	2931	3089
Königr. Sachsen . . .	2973	2907	3069	2876	3023

1) 43. Annual Report of the Registrar General etc. p. CXXXVI ff.
2) 39. Report to the legislature of Massachusetts etc.
3) Statist. Nachrichten über das Grossherzogthum Oldenburg 11. Heft p. 129.
4) Die Beobachtung bezieht sich für sämmtliche Staaten auf die Jahre 1836—1860.

Tab. 8.

Mortalitätsziffern in Preussen 1837—1880 nach Altersklassen und ihre Schwankungen.

+ = Zunahme, — = Abnahme.

Mortalitätsziffern (pro Mille der Einw.)				Abweichungen der Mortalitätsziffern der einzelnen Altersklassen gegen das Vorjahr.		
Jahre	unter 5 Jahr	von 5—60 J.	über 60 Jahr	unter 5 Jahr	von 5—60 J.	über 60 Jahr
1837	82,2	13,6	111,9	—	—	—
38	75,7	11,4	92,9	— 65	—22	—190
39	84,8	12,3	89,6	+ 91	+ 9	— 33
40	76,9	11,9	91,2	— 79	— 4	+ 16
41	77,4	11,3	88,0	+ 5	— 6	— 32
42	79,9	11,7	90,9	+ 25	+ 4	+ 29
43	81,7	11,8	91,1	+ 18	+ 1	+ 2
44	64,9	10,7	86,1	—168	—11	— 50
45	75,8	11,6	88,3	+109	+ 9	+ 22
46	82,9	12,3	89,9	+ 71	+ 7	+ 16
1847	81,3	14,0	112,4	— 16	+17	+225
48	84,7	16,1	107,7	+ 34	+21	— 47
49	76,9	14,6	97,9	— 78	—15	— 98
50	77,8	11,4	87,3	+ 9	—32	—106
51	75,1	10,8	85,6	— 27	— 6	— 17
52	92,9	14,5	97,2	+178	+37	+116
53	85,4	13,1	98,2	— 75	—14	+ 10
54	81,7	12,3	97,7	— 37	— 8	— 5
55	78,2	15,4	115,2	— 35	+31	+175
56	71,1	12,7	95,7	— 71	—27	—195
1857	84,5	12,7	93,2	+134	0	— 25
58	87,0	12,0	88,5	+ 25	— 7	— 47
59	85,8	10,7	74,6	— 12	—13	—139
60	75,7	9,1	74,9	—101	—16	+ 3
61	87,2	10,1	77,6	+115	+10	+ 27
62	80,8	9,9	76.7	— 64	— 2	— 9
63	97,3	10,2	72.2	+165	+ 3	— 45
64	93,6	10,5	76,3	— 37	+ 3	+ 41
65	95,2	10,1	67,4	+ 16	— 4	— 89
66	94,3	15,1	72,8	— 9	+50	+ 54
1867	87,5	10,9	76,0	— 68	—42	+ 32
68	94,8	11,5	76,3	+ 73	+ 6	+ 3
69	85,1	11,2	78,7	— 97	— 3	+ 24
70	84,5	11,0	81,1	— 6	— 2	+ 24
71	86,4	13,1	84,2	+ 19	+21	+ 31
72	93,0	13,0	77,4	+ 66	— 1	— 68
73	91,5	12,2	77,4	— 15	— 8	0
74	89,9	10,2	73,3	— 16	—20	— 41
75	94,1	10,3	76,0	+ 42	+ 1	+ 27
76	89,0	9,8	72,7	— 51	— 5	— 33
1877	87,5	10,0	71,8	— 15	+ 2	— 9
78	85,1	10,3	73,4	— 24	+ 3	+ 16
79	76,6	10,0	75,9	— 85	— 3	+ 25
80	80,4	10,0	74,4	+ 38	0	— 15

Tab. 9.

Schwankungen der Kindersterblichkeit im 1. Lebensjahr verglichen mit denen der allgemeinen Sterbeziffer in England, Preussen und Italien [1]).

Jahre	Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensj. in Proc. der Neugeborenen			Abweichungen der die Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensj. ausdrück. Ziffern v. arithmet. Mittel			Abweichungen der allg. Sterbeziffer (Proc. der Einw.) vom arithmet. Mittel (cf. Tab. 5)		
	Engl. u. Wales	Preuss.	Italien	Engl. u. Wales	Preuss.	Italien	Engl. u. Wales	Preuss.	Italien
1866	15,96	22,66	—	+0,71	+0,89	—	+0,14	+0,72	—
67	15,27	20,73	22,34	+0,02	—1,04	+0,46	—0,03	—0,12	+0,43
68	15,51	21,80	23,80	+0,26	+0,03	+1,92	—0,01	+0,05	+0,06
69	15,55	19,71	21,52	+0,30	—2,06	—0,36	+0,03	—0,09	—0,22
70	15,97	21,89	23,02	+0,72	+0.12	+1,14	+0,09	—0,09	—0,01
71	15,79	23,33	22,72	+0,54	+1,56	+0,84	+0,06	+0.16	+0,01
72	14,96	22,38	22,31	—0,29	+0,61	+0,43	—0,07	+0,25	+0,08
73	14,91	21,19	21,38	—0,34	—0,58	—0,50	—0,09	+0,12	+0,01
74	15,08	22,28	22,37	—0,17	+0,51	+0,49	+0,03	—	+0,04
75	15,82	—	21,54	+0,57	—	—0,34	+0,08	—	+0,08
76	14,63	—	20,28	—0,62	—	—1,60	—0,10	—	—0,12
77	13.60	—	20,83	—1,65	—	—1,05	—0,16	—	—0,18
78	15,24	—	20,54	—0,01	—	—1,34	—0,03	—	—0,11
im Mittel	15,25	21,77	21,88	47,7	82,2	87,2	—	—	—

Tab. 10.

Sterblichkeit unter den Versicherten der „Gothaer" nach Altersclassen [2]).

Jahre	Sterbeziffern pro Mille der Versicherten jed. Altersclasse			Jahre	Sterbeziffern pro Mille der Versicherten jed. Altersclasse		
	überhaupt	bis 50 Jahr	über 50 Jahr		überhaupt	bis 50 Jahr	über 50 Jahr
1843	16,1	11,0	27,6	1858	25,0	11,4	40,5
44	15,1	8,9	28,3	59	22,6	10,0	37,9
45	17,1	9,8	32,2	60	20,8	7,8	35,4
46	15,7	9,9	27,2	61	23,6	10,6	38,0
47	19,1	12,4	31,6	62	21,4	8,4	35,8
48	21,7	13,6	35,8	63	23,2	10,7	37,0
49	21,0	10,5	38,3	64	22,3	8,9	37,8
50	19,9	12,4	32,0	65	21,7	10,1	35,5
51	17,1	9,8	28,3	66	27,3	11.8	38,8
52	18,9	11,2	30,3	67	21,5	8,9	37,5
53	20,9	11,2	34,7	68	21,9	9,1	38,7
54	19,9	10,4	32,7	69	23,0	9,8	41,1
55	23,5	11,8	38,7	70	22,3	10.2	38,9
56	20,6	9,8	33,5	im Durchschnitt	21,5	10,3	36,4
57	21,8	10.4	35,3				

1) cf. Bodio, Movimento dello stato civile anni 1862—1878 p. CCXLVII.

2) cf. A. Oldendorff, Der Einfluss der Beschäftigung auf die Lebensdauer des Menschen. Berlin 1877, 1. Heft p. 67.

Tab. 11.

Sterblichkeit nach Stadt und Land in Preussen (1849—1880), England (1851—1880) und Italien (1862—1879).

Jahre	Sterbeziffern pro 10000 Bewohner					
	Preussen (incl. Todtgeb.)[1]		England und Wales (excl. Todtgeb.)[2]		Italien (excl. Todtgeb.)[3]	
	in den Städten	auf dem Lande	in den Städten	auf dem Lande	in den Städten	auf dem Lande
1849	354	294	—	—	—	—
50	298	273	—	—	—	—
51	274	269	249	195	—	—
52	345	329	252	199	—	—
53	309	307	257	203	—	—
54	286	298	273	200	—	—
55	337	316	246	206	—	—
56	281	277	228	180	—	—
57	307	298	242	192	—	—
58	295	296	252	208	—	—
1859	301	277	239	208	—	—
60	263	253	227	195	—	—
61	288	266	235	194	—	—
62	282	256	236	189	335	300
63	299	272	250	206	321	306
64	281	258	261	209	315	287
65	322	285	255	204	336	279
66	408	328	264	196	318	277
67	292	265	239	190	417	318
68	306	283	244	187	342	292
1869	290	266	246	194	312	262
70	298	272	249	204	322	286
71	342	282	250	195	330	282
72	328	306	232	186	322	300
73	315	286	230	184	322	289
74	294	265	242	195	334	289
75	294	275	242	207	338	295
76	290	264	226	186	292	279
77	294	265	218	182	307	270
78	294	265	234	190	316	276
1879	284	254	221	191	320	284
80	285	266	219	185	—	—
Durchschnittlich	304	280	242	195	327	287

1) Preuss. Statistik Bd. 48a p. 61 und Bd. 61 p. IV.
2) 43. Annual Report etc. p. CVI.
3) Movimento dello stato civile. 1879. Introd. p. VII.

Tab. 12.

Differenzen der Sterbeziffern in Stadt und Land gegen zwischen zwei auf einander folgenden Jahren.

+ = mehr, — = weniger gegen das Vorjahr.

Jahre	Preussen		England und Wales		Italien	
	in den Städten	auf dem Lande	in den Städten	auf dem Lande	in den Städten	auf dem Lande
1849	—	—	—	—	—	—
50	— 56	—21	—	—	—	—
51	— 24	— 4	—	—	—	—
52	+ 71	+60	+ 3	+ 4	—	—
53	— 36	—22	+ 5	+ 4	—	—
54	— 23	—10	+16	— 3	—	—
55	+ 51	+19	—27	+ 6	—	—
56	— 56	—39	—18	—26	—	—
57	+ 26	+21	+14	+12	—	—
58	— 12	— 2	+10	+16	—	—
1859	+ 6	—19	—13	+ 0	—	—
60	— 38	—24	—12	—13	—	—
61	+ 25	+13	+ 8	— 1	—	—
62	— 6	—10	+ 1	— 5	—	—
63	+ 17	+16	+14	+17	—14	+ 6
64	— 18	—14	+11	+ 8	— 6	—19
65	+ 41	+27	— 6	— 5	+21	— 8
66	+ 86	+23	+ 9	— 8	—18	— 2
67	—116	—63	—25	— 6	+99	+41
68	+ 14	+18	+ 5	— 3	—75	—26
1869	— 16	—17	+ 2	+ 7	—30	—30
70	+ 8	+ 6	+ 3	+10	+10	+24
71	+ 46	+10	+ 1	— 9	+ 8	— 4
72	— 22	+24	—18	— 9	— 8	+18
73	— 4	—20	— 2	— 2	+ 0	—11
74	— 23	—21	+12	+11	+12	+ 9
75	— 1	+10	+ 0	+12	— 1	+ 6
76	+ 0	—11	—16	—21	—41	—16
77	— 4	+ 1	— 8	— 4	+15	— 9
78	+ 4	+ 0	+16	+ 8	+ 9	+ 6
1879	— 1	—11	—13	+ 1	+ 4	+ 8
80	+ 1	+12	— 2	— 6	—	—

Tab. 18.

Schwankungen der Sterblichkeitsziffern in Grossstädten.

+ = Zunahme, — = Abnahme.

Jahre	Sterblichkeitsziffer auf 10 000 Einw.						Differenzen der Sterblichkeitsziffern zw. zwei aufeinanderfolg. Jahren					
	Berlin incl. Todtg.[1]	Breslau incl. Todtg.[1]	Köln incl. Todtg.[1]	Magdeburg incl. Todtg.[1]	Königsberg incl. Todtg.[1]	London incl. Todtg.[2]	Berlin	Breslau	Köln	Magdeburg	Königsberg	London
1850	264	282	265	479	304	210	—	—	—	—	—	—
51	244	343	263	271	334	234	— 20	+ 61	— 2	—208	+ 30	+24
52	266	369	280	338	443	225	+ 22	+ 26	+17	+ 67	+109	— 9
53	286	380	258	259	416	244	+ 20	+ 11	—22	— 79	— 27	+19
54	252	335	292	304	390	294	— 34	— 45	+34	+ 45	— 26	+50
55	296	447	284	324	506	243	+ 44	+112	— 8	+ 20	+116	—51
56	262	368	293	289	400	220	— 34	— 79	+ 9	— 35	—106	—23
57	301	343	277	343	383	224	+ 39	— 25	—16	+ 54	— 17	+ 4
58	281	346	286	301	315	239	— 20	+ 3	+ 9	— 42	— 68	+15
59	283	304	264	269	362	227	+ 2	— 42	—22	— 32	+ 47	—12
1860	241	283	238	308	359	224	— 42	— 21	—26	+ 39	— 3	— 3
61	293	272	272	248	338	232	+ 52	— 11	+34	— 60	— 21	+ 8
62	274	307	254	271	346	236	— 19	+ 35	—18	+ 23	+ 8	+ 4
63	305	365	268	271	343	245	+ 31	+ 58	+14	— 0	— 3	+ 9
64	296	309	264	293	314	264	— 9	— 56	— 4	+ 22	— 29	+19
65	345	362	297	242	322	245	+ 49	+ 53	+33	— 50	+ 8	—19
66	420	651	320	321	624	265	+ 75	+289	+23	+ 78	+302	+20
67	292	365	350	218	378	230	—128	—286	+30	—103	—246	—35
68	354	376	297	226	385	235	+ 62	+ 11	—53	+ 8	+ 7	+ 5
69	309	373	302	233	295	246	— 45	— 3	+ 5	+ 7	— 90	+11
1870	334	339	326	230	310	241	+ 25	— 34	+24	— 3	+ 15	— 5
71	407	437	379	361	570	246	+ 73	+ 98	+53	+131	+260	+ 5
72	340	361	312	255	397	214	— 67	— 76	—67	—106	—173	—32
73	324	337	300	548	401	224	— 16	— 24	—12	+293	+ 4	+10
74	326	315	297	299	290	224	+ 2	— 22	— 3	—249	—111	— 0
75	354	332	326	305	309	235	+ 28	+ 17	+29	+ 10	+ 15	+11
76	—	—	—	—	—	219	—	—	—	—	—	—16
77	—	—	—	—	—	215	—	—	—	—	—	— 4
78	—	—	—	—	—	231	—	—	—	—	—	+16
79	—	—	—	—	—	226	—	—	—	—	—	— 5
1880	—	—	—	—	—	217	—	—	—	—	—	— 9

1) Preuss. Statistik. Heft 48a. Tab. XXVII p. 52.

2) 43. Annual Report p. CXIII.

Tab. 14.

Sterblichkeitsschwankungen in den verschiedenen Jahreszeiten in England 1838—1880 [1]).

Jahre	Sterblichkeit auf je 10000 Einw.					Differenzen zwischen 2 aufeinanderfolgenden Jahren				
	überhaupt	I. Q. Jan.-März	II. Q. Apr.-Juni	III. Q. Juli-Sept.	IV. Q. Oct.-Decb.	überhaupt	I. Quartal	II. Quartal	III. Quartal	IV. Quartal
1838	224	262	239	189	209	—	—	—	—	—
39	218	236	228	195	216	— 6	—26	—11	+ 6	+ 7
40	228	254	231	204	225	+10	+18	+ 3	+ 9	+ 9
41	216	254	217	188	206	—12	+ 0	—14	— 16	—19
42	217	244	216	203	207	+ 1	—10	— 1	+ 15	+ 1
43	212	237	215	187	212	— 5	— 7	— 1	— 16	+ 5
44	215	247	208	191	218	+ 3	+10	— 7	+ 4	+ 6
45	209	255	214	178	191	— 6	+ 8	+ 6	— 13	—27
46	230	216	214	238	255	+21	—39	+ 0	+ 60	+64
47	247	285	251	216	239	+17	+69	+37	— 22	—16
1848	230	279	231	201	211	—17	— 6	—20	— 15	—28
49	251	246	234	306	220	+21	—33	+ 3	+105	+ 9
50	208	226	211	192	205	—43	—20	—23	—114	—15
51	220	239	222	202	218	+12	+13	+11	+ 10	+13
52	223	236	222	219	217	+ 3	— 3	+ 0	+ 17	— 1
53	229	261	235	199	221	+ 6	+25	+13	— 20	+ 4
54	235	245	221	242	233	+ 6	—16	—14	+ 43	+12
55	226	291	227	184	204	— 9	+46	+ 6	— 58	—29
56	205	218	211	190	200	—21	—73	—16	+ 6	— 4
57	218	230	209	207	227	+13	+12	— 2	+ 17	+27
1858	231	263	221	200	241	+13	+33	+12	— 7	+14
59	224	252	216	210	220	— 7	—11	— 5	+ 10	—21
60	212	248	224	172	204	—12	— 4	+ 8	— 38	—16
61	216	245	215	199	206	+ 4	— 3	— 9	+ 27	+ 2
62	214	243	212	180	224	— 2	— 2	— 3	— 19	+18
63	230	252	230	217	222	+16	+ 9	+18	+ 37	— 2
64	237	275	225	214	235	+ 7	+23	— 5	— 3	+13
65	232	270	220	213	228	— 5	— 5	— 5	— 1	— 7
66	234	262	242	217	218	+ 2	— 8	+22	+ 4	—10
67	217	252	209	199	213	—17	—10	—33	— 18	— 5
1868	218	219	202	237	218	+ 1	—33	— 7	+ 38	+ 5
69	223	244	215	205	229	+ 5	+25	+13	— 32	+11
70	229	260	216	220	223	+ 6	+16	+ 1	+ 15	— 6
71	226	246	213	211	234	— 3	—14	— 3	— 9	+11
72	213	234	210	204	202	—13	—12	— 3	— 7	—32
73	210	229	203	194	215	— 3	— 5	— 7	— 10	+13
74	222	233	209	208	237	+12	+ 4	+ 6	+ 14	+22
75	227	274	219	201	217	+ 5	+41	+10	— 7	—20
76	209	234	208	195	198	—18	—40	—11	— 6	—19
77	203	222	213	176	201	— 6	+12	+ 5	— 19	+ 3
1878	216	226	207	206	225	+13	+ 4	— 6	+ 30	+24
79	207	249	209	163	210	— 9	+23	+ 2	— 43	—15
80	205	227	196	203	195	— 2	—22	—13	+ 40	—15
Im Durchschnitt	221	247	218	204	217	9,8	18,8	9,4	23,8	14,3

1) 43. Annual Report etc. p. LVI.

Tab. 15.

Zahl der in Preussen durchschnittlich täglich in den IV Quartalen jeden Jahres 1867—80 vorgekommenen Sterbefälle sowie die Differenzen derselben zwischen je 2 aufeinanderfolgenden Jahren.

Jahre	Zahl der in Preussen durchschnittlich täglich vorgekommenen Sterbefälle					Differenzen der durchschnittlich tägl. vorgek. Sterbef. zwischen zwei aufeinanderfolg. Jahren				
	überhaupt	I. Q. Juni-März	II. Q. April-Juni	III. Q. Juli-Septemb.	IV. Q. October-Decembr.	überhaupt	I. Quartal	II. Quartal	III. Quartal	IV. Quartal
1867	1786	2012	1772	1654	1704	—	—	—	—	—
68	1902	1872	1792	2015	1929	+116	—140	+ 20	+361	+225
69	1841	2224	1829	1626	1683	— 61	+352	+ 37	—589	—246
70	1937	2133	1850	1917	1847	+ 96	— 91	+ 21	+291	+164
71	2038	2209	2038	1924	1982	+101	+ 76	+188	+ 7	+135
72	2092	2437	2037	2077	1817	+ 54	+228	— 1	+153	—165
73	2027	2136	1935	2256	1779	— 65	—301	—102	+179	— 38
74	1898	1946	1812	1913	1921	—129	—190	—123	—343	+142
75	1987	2193	1908	1969	1877	+ 89	+247	+ 96	+ 56	— 44
76	1926	2043	1922	1852	1888	— 61	—150	+ 14	—117	+ 11
1877	1963	2144	2034	1844	1830	+ 37	+101	+112	— 8	— 58
78	2002	2123	2037	1925	1921	+ 39	— 21	+ 3	+ 81	+ 91
79	1952	2126	1983	1777	1922	— 50	+ 3	— 54	—148	+ 1
80	2009	2065	2017	2064	1893	+ 57	+ 61	+ 34	+287	— 29
Im Durchschnitt	1954	2119	1926	1915	1856	73,5	150,8	61,9	186,1	103,8

Tab. 16. Zahl der durchschnittlich täglich in den einzelnen Monaten vorgekommenen Sterbefälle in Preussen 1867—1880.

Jahre	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Im Jahr
1867	1998	1929	2210	1922	1717	1578	1524	1584	1855	1674	1688	1801	1786
68	1859	1849	1908	1930	1774	1674	1873	2191	1981	1884	1928	2026	1902
69	2262	2202	2210	2001	1843	1645	1637	1620	1623	1575	1706	1769	1841
70	1911	2403	2084	1998	1831	1721	1696	2257	1799	1697	1757	2088	1937
71	2272	2262	2094	2163	2056	1894	1740	1896	2135	1875	1904	2168	2038
72	2332	2481	2498	2267	2023	1821	1999	2100	2132	1835	1730	1886	2092
73	2000	2248	2160	2064	1958	1782	1863	2539	2368	1838	1745	1756	2027
74	1867	1942	2031	1866	1821	1750	1881	1968	1890	1864	1944	1956	1898
75	2041	2259	2279	2060	1878	1788	1871	2061	1975	1836	1848	1948	1987
76	2029	2045	2056	2014	1943	1809	1776	2001	1780	1716	1943	2005	1926
1877	2080	2121	2232	2092	2092	1919	1851	1864	1817	1788	1736	1967	1963
78	2065	2132	2172	2158	2001	1953	1869	1966	1940	1844	1924	1997	2002
79	2065	2135	2179	2116	2041	1793	1719	1805	1808	1785	1809	2172	1952
80	1970	2101	2125	2097	2043	1911	2018	2044	2130	1884	1896	1898	2009
Im Durchschn.	2053,6	2150,7	2159,9	2053,4	1930,1	1788,4	1808,4	1992,6	1945,2	1788,9	1822,0	1959,8	1954,3

Differenzen der durchschnittlich täglich vorgekommenen Sterbefälle zwischen zwei aufeinanderfolgenden Jahren.
+ = Zunahme, — = Abnahme gegen das Vorjahr.

Jahre	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Im Jahr
1867	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
68	—189	— 80	—302	+ 8	+ 57	— 4	+349	+607	+126	+160	+290	+225	+116
69	+403	+353	+302	+ 71	+ 69	— 29	—236	—571	—358	—259	—222	—257	— 61
70	—351	+201	—126	— 3	— 12	+ 76	+ 59	+637	+176	+122	+ 51	+319	+ 96
71	+361	—141	+ 10	+165	+225	+173	+ 44	—361	+336	+178	+147	+ 80	+101
72	+ 60	+219	+404	+104	— 33	— 73	+259	+204	— 3	— 40	—174	—282	+ 54
73	—332	—233	—338	—203	— 65	— 39	—136	+439	+236	+ 3	+ 15	—130	— 65
74	—133	—306	—129	—198	—137	— 32	+ 18	—571	—478	+ 26	+199	+200	—129
75	+174	+317	+248	+194	+ 57	+ 38	— 10	+ 93	+ 85	— 28	— 96	— 8	+ 89
76	— 12	—214	—223	— 46	+ 65	+ 21	— 95	— 60	—195	—120	+ 95	+ 57	— 61
1877	+ 51	+ 76	+176	+ 78	+149	+110	+ 75	—137	+ 37	+ 72	—207	— 38	+ 37
78	— 15	+ 11	— 60	+ 66	— 91	+ 34	+ 18	+102	+123	+ 56	+188	+ 30	+ 39
79	+ 0	+ 3	+ 7	— 42	+ 40	—160	—150	—161	—132	— 59	—115	+175	— 50
80	— 95	— 95	— 54	— 19	+ 2	+118	+299	+239	+322	+ 99	+ 87	—274	+ 57
Im Durchschn.	163,5	168,3	183,0	92,1	77,1	69,8	134,4	321,7	200,5	94,0	145,1	158,8	73,5

Tab. 17. Todesursachen in Berlin 1861—1882[1]).

Jahre	Von 1000 Lebenden starben:																	
	überhaupt	Infections-Krankheiten	Störungen der Entwicklung und Ernährung	Org. Krankh. des Gefässsystems	Org. Krankh. der Nervensyst. u. d. Sinnesorgane	Org. Krankh. der Respirationsorg.	Org. Krankh. des Verdauungs-Appar.	Masern	Scharlach	Pocken	Unterleibstyphus	Diarrhoe und Brechdurchfall	Diphtherie und Bräune	Keuchhusten	Ruhr	Lungenschwindsucht	Lungen- und Brustfell-Entzünd.
1861	25,30	—	—	—	—	—	—	0,52	0,20	0,02	0,92	2,40	0,88	0,38	0,14	3,60	1,17
62	25,19	—	—	—	—	—	—	0,33	0,22	0,05	0,93	1,67	1,05	0,19	0,06	3,78	1,18
63	28,24	—	—	—	—	—	—	0,31	0,15	0,39	0,98	2,28	2,03	0,20	0,07	3,95	1,25
64	29,05	—	—	—	—	—	—	0,41	0,39	1,00	0,77	1,86	1,66	0,29	0,04	4,17	1,32
65	31,94	—	—	—	—	—	—	0,13	0,98	0,38	1,21	4,18	1,48	0,18	0,06	4,36	1,17
66	39,75	—	—	—	—	—	—	0,25	0,39	0,32	1,38	4,30	1,23	0,46	0,04	4,48	1,32
67	27,17	—	—	—	—	—	—	0,06	0,53	0,22	0,78	3,20	1,32	0,25	0,04	4,18	1,17
68	32,84	—	—	—	—	—	—	0,33	0,84	0,18	1,12	4,62	3,00	0,14	0,08	4,14	1,23
69	28,50	2,92	5,23	0,57	4,94	8,22	3,89	0,23	0,22	0,31	0,29	2,85	2,39	0,30	0,16	3,20	1,66
70	30,94	2,35	5,85	0,57	5,25	8,41	5,05	0,26	0,11	0,21	0,74	4,00	1,74	0,33	0,12	3,81	1,74
1871	38,57	9,36	6,50	0,61	6,20	8,91	5,46	0,29	0,24	6,47	0,91	4,28	1,82	0,26	0,18	4,28	1,72
72	31,60	4,80	5,70	0,61	5‘49	8,10	5,46	0,28	0,35	1,42	1,43	4,16	1,71	0,26	0,16	3,80	1,75
73	30,00	3,82	5,30	0,67	5,12	7,44	5,95	0,21	0,32	0,11	0,97	4,80	1,59	0,33	0,18	3,37	1,80
74	30,20	3,00	5,35	0,70	5,17	7,35	6,61	0,14	0,49	0,02	0,76	5,46	1,80	0,23	0,26	3,30	1,81
75	32,95	4,11	5,81	0,71	4,93	8,36	7,27	0,30	0,73	0,05	0,99	5,97	2,28	0,43	0,32	3,52	1,89
76	29,84	3,32	5,30	0,71	5,20	7,56	6,19	0,23	0,60	0,02	0,63	4,87	1,77	0,27	0,30	3,31	1,73
77	29,78	3,32	5,34	0,73	5,20	7,89	6,11	0,17	0,91	0,003	0,61	4,70	1,08	0,38	0,26	3,57	1,45
78	29,63	3,39	5,32	0,84	4,87	8,06	6,24	0,28	0,84	0,007	0,31	5,01	1,39	0,35	0,17	3,39	1,64
79	27,59	—	—	—	—	—	—	0,09	0,43	0,008	0,28	4,87	1,27	0,37	0,08	3,27	1,53
80	29,65	—	—	—	—	—	—	0,34	0,79	0,008	0,46	5,38	1,28	0,32	0,12	3,46	1,68
1881	27,27	—	—	—	—	—	—	0,18	0,79	0,05	0,30	4,14	1,56	0,35	0,12	3,31	1,69
82	25,94	—	—	—	—	—	—	0,12	0,52	0,04	0,30	3,37	1,63	0,25	0,11	3,23	2,40
Im Durchschnitt	30,09	4,04	5,57	0,67	5,24	8,03	5,82	0,25	0,50	0,51	0,78	4,01	1,63	0,29	0,14	3,70	1,56

1) Für die Jahre 1861—1878 sind die Daten J. Petersen: „Die Geburts- und Sterblichkeits-Verhältnisse der Stadt Berlin in den Jahren 1861—1878“ Correspondenzbl. des Niederrh. Vereins etc. Bd. VIII, No. 10—12, für die Jahre 1879—82 P. Börner „Hygienischer Führer durch Berlin“ entnommen.

Tab 18.

Zeitliche Vertheilung der Todesursachen in Bayern 1871—1875 nach Majer.

Todesursachen	Von je 1000 Todesfällen von jeder Todessache kamen auf den			
	Winter Dec.-Febr.	Frühling März-Mai	Sommer Juni-Aug.	Herbst Sept.-Nov.
Diarrhoe bei Kindern	156	192	345	307
Atrophie „ „	216	254	267	263
Krämpfe	239	268	255	238
Pocken	299	432	176	93
Scharlachfieber	274	274	237	215
Masern und Rötheln	294	275	248	183
Keuchhusten	263	308	225	204
Croup und Diphtheritis	312	260	177	251
Typhus	276	272	214	238
Lungenentzündung	311	345	165	179
Tuberculose	251	321	229	199
Organische Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe	266	270	238	226
Wassersucht	273	271	221	225
Gehirnapoplexie	276	261	231	232
Altersschwäche	291	289	206	214
Schwangerschaft und Krankh. im Wochenbett	284	261	223	232
Selbstmorde	194	282	299	225
Unglücksfälle	183	213	366	238

Tab. 19. Sterblichkeit an den vorherrschenden Todesursachen in den deutschen Städten von 15000 und mehr Einwohnern in den einzelnen Quartalen der Jahre 1877—1882 pro 10 000 Einwohner (aufs Jahr berechnet) nach den Veröffentlichungen des kais. deutschen Gesundheitsamtes.

Quartale und Jahre	Infectionskrankheiten	Darmcat., Enteritis u. Brechdurchf.	Lungenschwinds.	Lungen- u. Luftröhren-Entzdg. u. andere acute Kr. d. Resp.-Org.
I. Quartal				
1877	36,0	9,5	41,5	32,5
78	32,9	11,9	41,9	35,3
79	30,8	11,0	40,1	34,1
80	30,0	11,5	39,9	37,1
81	29,9	10,2	39,1	35,4
82	34,1	11,0	39,0	37,0
II. Quartal				
1877	29,8	22,8	44,1	29,2
78	26,5	25,8	42,4	32,7
79	26,5	21,9	42,0	33,7
80	30,8	23,1	40,0	35,6
81	26,5	19,9	38,9	31,9
82	28,2	20,4	38,9	33,3
III. Quartal				
1877	29,7	53,9	32,3	17,6
78	27,3	55,0	31,1	17,3
79	23,4	52,1	30,2	17,3
80	27,8	70,1	29,2	18,9
81	28,2	55,3	29,2	18,5
82	28,1	46,8	28,7	18,8
IV. Quartal				
1877	34,3	13,9	32,3	22,7
78	34,4	14,9	32,1	25,0
79	29,3	18,1	31,3	24,6
80	34,5	16,6	33,0	25,2
81	34,4	11,8	31,4	25,6
82	31,2	13,7	32,0	24,1

Tab. 20. Witterung und Sterblichkeit in London in den einzelnen Quartalen der Jahre 1858—1876 nach den Angaben der Ann. Rep. of the Registrar General.

	1858	1859	1860	1861	1862	1863	1864	1865	1866	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875	1876
I. Quartal																			
Zahl der wöchentlichen Todesfälle	1331	1242	1447	1459	1416	1455	1748	1619	1557	1572	1382	1545	1647	1691	1523	1463	1564	1799	1652
Mittlere Lufttemperatur nach Fahrenheit	38,0	43,3	38,8	39,9	41,0	42,6	37,9	36,5	41,2	38,9	41,4	41,8	38,0	40,2	43,6	39,4	41,4	39,5	39,8
Mittlere tägliche Temperat.-Schwankung	13,7	12,8	12,3	12,5	10,3	14,1	11,8	10,7	12,5	11,2	12,6	11,4	10,4	12,3	12,5	11,1	12,9	10,4	12,0
Mittlere Trockenheit der Luft	5,0	5,0	4,9	3,0	4,1	4,9	5,0	4,7	4,8	4,8	5,1	4,4	5,2	4,7	4,1	3,8	4,5	5,4	4,9
Regenmenge in Zollen	—	—	—	—	—	—	—	6,1	9,3	6,3	6,6	6,4	4,1	4,3	6,5	5,7	2,4	4,4	4,9
Wöchentl. Luftbewegung in Meilen	699	841	2109	1871	1706	1973	1777	1893	2140	2352	2503	2408	—	—	—	—	—	—	—
II. Quartal																			
Zahl der wöchentlichen Todesfälle	1119	1056	1146	1172	1207	1328	1343	1336	1484	1201	1321	1352	1363	1451	1316	1280	1296	1469	1407
Mittlere Lufttemperatur nach Fahrenheit	54,7	54,1	50,5	51,8	53,3	53,1	53,1	56,2	53,0	53,5	55,8	52,0	54,4	51,5	52,8	51,8	52,8	53,4	51,7
Mittlere tägliche Temperat.-Schwankung	22,0	20,0	18,5	19,7	17,3	21,3	19,5	23,4	19,7	19,2	22,9	19,4	24,2	19,1	20,1	19,5	21,9	21,2	21,0
Mittlere Trockenheit der Luft	8,8	7,1	6,3	6,0	5,8	7,1	8,3	8,9	7,7	7,4	8,7	5,9	9,4	6,6	7,6	6,9	7,5	8,8	8,2
Regenmenge in Zollen	—	—	—	—	—	—	—	7,2	8,0	6,3	4,3	5,5	1,2	6,7	5,7	4,7	4,2	5,4	3,5
Wöchentl. Luftbewegung in Meilen	473	595	1794	1355	1753	1651	1457	1312	1804	2030	1715	1722	—	—	—	—	—	—	—
III. Quartal																			
Zahl der wöchentlichen Todesfälle	1103	1232	994	1149	1164	1321	1390	1284	1702	1261	1465	1477	1447	1430	1358	1411	1351	1421	1453
Mittlere Lufttemperatur nach Fahrenheit	61,0	62,9	56,2	60,4	58,8	58,8	59,4	62,5	58,9	59,7	63,9	61,4	60,7	61,3	61,1	60,3	60,9	60,7	61,8
Mittlere tägliche Temperat.-Schwankung	21,4	21,4	17,4	20,2	19,0	20,9	22,2	21,2	17,2	19,3	22,3	19,5	20,7	20,1	21,0	20,7	21,4	18,8	21,8
Mittlere Trockenheit der Luft	8,8	8,7	4,5	7,3	6,0	8,1	9,7	8,0	6,3	6,8	10,1	8,1	8,2	8,6	7,1	7,5	7,2	5,9	8,7
Regenmenge in Zollen	—	—	—	—	—	—	—	6,5	8,0	11,4	5,2	4,9	5,6	8,3	6,5	7,6	6,2	10,3	5,3
Wöchentl. Luftbewegung in Meilen	672	571	1390	1887	1487	1564	1495	1354	1725	1685	1712	1829	—	—	—	—	—	—	—
IV. Quartal																			
Zahl der wöchentlichen Todesfälle	1361	1210	1169	1220	1363	1349	1506	1405	1429	1410	1477	1620	1488	1600	1263	1634	1682	1603	1432
Mittlere Lufttemperatur nach Fahrenheit	43,6	43,1	42,6	45,5	45,0	46,8	43,7	46,0	46,2	42,5	45,1	43,3	41,6	41,8	45,3	44,2	42,3	43,1	47,0
Mittlere tägliche Temperat.-Schwankung	12,1	12,5	11,4	13,4	11,9	11,8	12,0	12,3	11,7	12,6	12,3	11,9	12,3	11,7	11,3	12,7	11,6	10,7	10,3
Mittlere Trockenheit der Luft	3,5	3,4	2,6	3,7	2,9	3,9	5,0	4,0	3,8	3,5	3,4	4,5	3,7	4,0	3,2	3,5	3,3	4,0	3,9
Regenmenge in Zollen	—	—	—	—	—	—	—	9,2	5,4	4,6	9,2	7,0	7,6	3,2	11,3	5,5	7,2	8,1	10,5
Wöchentl. Luftbewegung in Meilen	590	362	1484	1699	1793	1922	1660	1644	2001	1855	2246	2218	—	—	—	—	—	—	—

Tab. 21. Monatliche Sterbeziffer[1]) (pro 10000 der Lebenden auf das Jahr berechnet), mittlere Temperatur[2]) (in R⁰. der einzelnen Monate) und die Temperaturschwankungen der Luft[2]) (ausgedrückt durch die Differenzen der Temperaturextreme) in Berlin für die Jahre 1861—1878.

Jahre	Januar			Februar			März			April			Mai			Juni		
	Sterbeziffer pro 10000 Leb. auf das Jahr berechnet	Mittlere Temperat. in R⁰.	Differenzen der Temperatur-extreme in R⁰.	Sterbeziffer auf 10000 Leb. auf das Jahr berechnet.	Mittlere Temperat. in R⁰.	Differenzen der Temperatur-extreme in R⁰.	Sterbeziffer pro 10000 Leb. auf das Jahr berechnet.	Mittlere Temperat. in R⁰.	Differenzen der Temperatur-extreme in R⁰.	Sterbeziffer pro 10000 Leb. auf das Jahr berechnet.	Mittlere Temperat. in R⁰.	Differenzen der Temperatur-extreme in R⁰.	Sterbeziffer pro 10000 Leb. auf das Jahr berechnet.	Mittlere Temperat. in R⁰.	Differenzen der Temperatur-extreme in R⁰.	Sterbeziffer pro 10000 Leb. auf das Jahr berechnet.	Mittlere Temperat. in R⁰.	Differenzen der Temperatur-extreme in R⁰.
1861	249	—4,5	24,3	312	3,0	14,5	246	4,9	19,5	249	5,1	18,4	266	9,2	24,0	281	15,7	18,0
62	274	—1,5	18,3	208	—0,1	17,0	230	4.7	24,6	224	7,9	22,8	231	13,1	14,9	288	13,2	20,9
63	272	2,3	11,1	249	3,0	12,0	278	4,2	13,9	242	7,1	18,1	284	10,8	21,0	323	13,9	21,9
64	335	—3,7	22,9	277	—0,1	20,0	291	3,8	15,0	298	5,1	22,0	307	8,0	21,9	311	13,6	18,8
65	277	0,0	16,0	252	—4,0	19,4	271	0,5	16,0	281	8,0	20,9	352	14,3	26,2	387	11,9	15,7
66	267	3,4	12,8	228	3,3	17,7	268	2,1	16,1	255	8,1	22,0	263	8,5	17,1	374	15,7	19,6
67	278	—,02	20,0	243	3,7	12,2	263	1,0	21,0	244	6,4	19,7	218	9,2	24,9	270	13,5	19,1
68	257	—0,4	18,3	238	3,8	13,4	254	3,9	13,4	259	6,3	17,6	308	14,2	22,0	462	15,2	17,6
69	316	0,0	18,4	284	4,3	14,2	295	2,1	13,4	273	9,2	18,0	294	11,5	18,8	319	11,8	17,8
70	268	0,8	11,3	293	—4,3	23,8	323	1,4	16,4	302	7,5	18,4	278	11,5	18,4	342	13,2	17,4
1871	313	—3,9	20,0	297	—1,0	26,4	338	5,0	16,4	360	5,8	13,2	333	8,3	19,4	384	11,3	17,2
72	361	0,6	12,0	296	1,3	10,2	313	5,0	20,2	274	8,6	17,2	287	12,0	17,4	368	14,0	13,0
73	272	3,2	12,5	249	0,1	14,6	267	3,8	15,2	280	6,0	17,0	282	9,1	14,2	368	14,4	17,6
74	246	2,4	12,2	243	1,7	13,0	296	3,7	14,6	247	8,4	16,0	264	8,7	18,8	368	14,0	19,2
75	246	1,4	24,4	271	—0,7	18,0	290	0,9	18,6	280	6,7	16,4	282	11,3	19,8	445	15,3	15,4
76	335	1,6	15,8	287	1,9	17,0	270	3,9	13,4	275	7,8	15,2	270	8,1	19,4	379	14,7	14,9
77	249	2,4	15,8	240	2,5	12,4	264	2,5	17,0	264	5,5	18,8	284	9,0	18,0	426	15,8	17,4
1878	238	1,4	14,8	263	3,2	12,8	273	3,5	14,4	289	8,3	16,2	315	11,4	21,6	419	14,1	15,0
Durchschnitt 1861—1878.	281	0,1	16,7	257	1,2	15,8	279	3,2	16,6	272	7,1	18,2	284	10,4	19,9	362	13,9	17,6

1) Cfr. Petersen, Die Geburts- und Sterblichkeitsverhältnisse der Stadt Berlin in den Jahren 1861—1878. Correspondenzblatt des niederrh. Vereins für öffentliche Gesundheitspflege Bd. VIII. No. 10—12. p. 126.

2) Paul Boerner, Hygienischer Führer durch Berlin p. 3—5.

Tab. 21. Fortsetzung.

Jahre	Juli			August			September			October			November			December		
	Sterbeziffer pro 10000 Leb. auf das Jahr berechnet	Mittlere Temperat. in R⁰.	Differenzen der Temperatur-extreme in R⁰.	Sterbeziffer pro 10000 Leb. auf das Jahr berechnet.	Mittlere Temperat. in R⁰.	Differenzen der Temperatur-extreme in R⁰.	Sterbeziffer pro 10000 Leb. auf das Jahr berechnet	Mittlere Temperat. in R⁰.	Differenzen der Temperatur-extreme in R⁰.	Sterbeziffer pro 10000 Leb. auf das Jahr berechnet	Mittlere Temperat. in R⁰.	Differenzen der Temperatur-extreme in R⁰.	Sterbeziffer pro 10000 Leb. auf das Jahr berechnet	Mittlere Temperat. in R⁰.	Differenzen der Temperatur-extreme in R⁰.	Sterbeziffer pro 10000 Leb. auf das Jahr gerechnet.	Mittlere Temperat. in R⁰.	Differenzen der Temperatur-extreme in R⁰.
1861	368	15,9	16,3	366	14,9	15,3	258	11,1	14,8	212	8,3	16,2	217	3,9	14,0	238	1,4	13,0
62	232	13,8	16,9	239	14,5	15,7	247	12,1	17,9	260	9,1	17,1	259	2,5	20,8	309	0,6	17,4
63	357	13,5	17,1	306	15,5	20,9	259	11,1	12,3	255	9,7	18,3	265	3,6	14,2	292	2,8	16,2
64	332	13,7	16,2	323	12,1	18,2	241	11,2	14,9	257	6,6	16,0	257	1,9	13,3	283	—2,1	15,3
65	483	17,4	22,3	356	14,1	20,3	322	12,8	17,8	315	7,6	13,2	244	5,0	14,6	273	2,0	10,8
66	632* 1)	13,8	17,6	388 2)	13,5	17,0	320 3)	13,5	17,0	331 4)	6,1	24,1	270	3,2	13,6	270	2,0	18,5
67	318	13,6	15,5	317	14,9	17,4	356	11,9	21,0	264	7,3	11,9	229	2,9	15,6	261	—0,5	17,1
68	427	16,4	18,4	488	17,0	19,0	333	13,0	17,0	313	7,5	14,8	293	2,4	17,4	306	3,7	16,1
69	337	16,4	19,4	328	13,5	17,2	252	12,2	20,8	241	6,6	19,4	229	3,1	13,6	258	0,3	16,2
70	398	15,5	14,5	447	13,7	16,4	248	10,7	13,6	238	7,0	11,2	231	4,4	11,0	291	—2,9	22,6
1871	493	15,1	12,7	507	15,1	14,2	430	11,4	18,6	363	5,5	13,6	338	1,7	9,6	393	—1,3	15,2
72	403	16,3	16,4	343	13,9	18,4	315	12,7	22,6	290	8,9	16,4	245	5,9	11,8	270	2,1	15,6
73	433	16,1	15,2	384	15,5	14,8	344	11,2	14,8	254	8,8	15,8	213	4,5	12,4	233	2,7	12,2
74	488	17,1	16,4	358	13,5	16,0	281	13,7	16,2	307	9,3	18,4	262	2,5	4,6	264	0,0	13,8
75	501	15,6	15,0	436	16,5	16,8	330	11,9	18,0	289	5,5	14,6	250	2,2	19,0	288	—0,6	18,2
76	455	15,6	14,8	402	15,3	16,4	283	11,0	14,6	273	9,4	18,8	269	1,6	14,2	263	0,9	24,0
77	481	15,5	18,4	345	15,1	14,2	260	9,6	14,4	233	6,7	14,6	253	6,0	11,6	258	1,7	13,2
78	372	13,9	13,9	303	15,1	13,6	301	12,7	15,2	275	9,2	14,2	250	3,8	11,6	256	0,8	15,2
Durchschn. 1861—1878	417	15,3	16,5	369	14,6	16,8	299	11,9	16,7	276	7,7	16,0	254	3,4	13,5	272	0,7	16,1

* Mit den Cholera-Todesfällen beträgt die Sterbeziffer 1) 117,8; 2) 59,7; 3) 43,8 und 4) 40,5.

Tab. 22.

Einfluss der Roggenpreise auf die Sterblichkeit nach Becker[1]).

Staaten[2])	Im Durchschschnitt auf 1000 reducirte mittlere Sterblichkeits-Coëfficienten der Jahre mit				
	sehr hohen	hohen	mittleren	niedrigen	sehr niedrigen
	Roggenpreisen				
Oldenburg	1053	988	992	1005	961
Vorm. Königr. Hannover	1039	984	968	1038	971
Preussen	1036	988	983	1019	974
Königreich Sachsen	1006	1015	966	1018	995

Tab. 23.

Sterblichkeit und Theuerungsperioden in Preussen.

Theuerungs-Perioden	Perioden erhöhter Sterblichkeit	Das Maximum der Sterblichkeit			Unterschied zwischen der Sterblichkeitsziffer des Jahres nach der Theuerung gegen die des letzten Jahres vor derselben auf 1000	
		fiel in das Jahr	betrug aufs 1000 aller			
			männl.	weibl.	männl. Personen	weibl. Personen
Jahre	Jahre		Personen			
1816—1818	1817—1819	1819	31,9	30,1	+2,6	+3,0
1831—1832	1831—1834	1831	37,2	34,1	+1,0	+1,2
1839—1840	1839—1840	1839	30,9	28,9	—0,1	±0
1842—1843	1842—1843	1843	29,9	28,2	—1,8	—1,6
1846—1847	1846—1849	1848	34,5	32,6	+5,9	+6,1
1852—1856	1852—1858	1852	34,3	31,9	+3,0	+3,5
1861—1863	1861—1863	1863	29,2	26,8	+0,9	+1,0
1867	1868	1868	30,5	27,6	—7,3	—6,4
1873—1874	1873	1873	31,6	28,0	—1,0	—1,6

1) cf. Statist. Mittheilungen etc. p. 135.

2) Die Beobachtung bezieht sich für alle aufgeführten Staaten auf die Jahre 1836—1860.

Tab. 24.

Heiraths- und Sterblichkeitsziffern in Preussen 1816—1880.

+ = Zunahme, — = Abnahme.

Jahre	Verhältnisszahlen auf 10000 Einw.		Abweichungen vom Durchschnitt 1816—1874	
	Heirathsziffer 1)	Sterbeziffer 2) incl. Todtgeb.	Heirathsziffer. Durchschnitt 1816—1875: 181	Sterbeziffer. Durchschnitt 1816—1875: 289
1821	188	255	+ 7	—34
22	185	274	+ 4	—15
23	175	273	— 6	—16
24	182	269	+ 1	—20
25	187	272	+ 6	—17
26	183	290	+ 2	+ 1
27	171	294	—10	+ 5
28	167	297	—14	+ 8
29	171	305	—10	+16
30	172	304	— 9	+15
1835	184	282	+ 3	— 7
36	183	274	+ 2	—15
37	184	314	+ 3	+25
38	175	278	— 6	—11
39	179	299	— 2	+10
40	181	286	+ 0	— 3
41	183	278	+ 2	—11
42	186	288	+ 5	— 1
43	184	290	+ 3	+ 1
44	182	261	+ 1	—28
45	180	275	— 1	—14
46	174	296	— 7	+ 7
47	155	318	—26	+29
1854	158	291	—23	+ 2
1859	170	273	—11	—16
60	169	252	—12	—27
61	161	272	—20	—17
62	170	264	—11	—25
63	175	280	— 6	— 9
64	174	282	+ 7	— 7
65	183	297	+ 2	+ 8
1875	182	286	+ 1	— 3
76	172	274	— 9	—15
77	161	274	—20	—15
78	157	275	—24	—14
79	154	264	—27	—25
80	154	273	—27	—16

1) Preuss. Statist. Bd. 48a, Tab. L, p. 104 Anlage und für die Jahre 1875—80 Bd. 59 p. 4.

2) Ibidem Tab. II p. 4.

Tab. 25.

Sterblichkeit an Cholera in Preussen.

Cholerajahre	Zahl der an Cholera Gestorbenen[1]		Allgemeine Sterbeziffer[2]	Sterbeziffer nach Abzug d. auf Cholera fall. Ziffer	
	Absolute Zahlen	Pro Mille der Bevölkerung		überhaupt	im Verhältniss z. Durchschnittsziffer der J. 1816—1874 v. 28,95.
I. Epidemie					
1831	32647	2,51	35,54	33,03	+5,08
32	9091	0,70	32,81	32,11	+3,16
II. Epidemie					
1837	13325	0,96	31,11	30,15	+1,20
III. Epidemie					
1848	26151	1,62	33,51	31,89	+2,94
49	45351	2,80	30,55	27,75	—1,20
50	14899	0,91	27,57	26,66	—2,29
51	133	0,01	26,50	26,49	—2,46
IV. Epidemie					
1852	41238	2,45	32,91	30,46	+1,51
53	9588	0,57	30,51	29,94	+0,99
54	756	0,04	29,17	29,13	+0,18
V. Epidemie					
1855	30564	1,78	31,99	30,21	+1,26
56	259	0,02	27,56	27,54	—1,41
VI. Epidemie					
1857	4077	0,24	29,77	29,53	+0,58
58	3	0,0002	29,29	29,29	+0,34
VII. Epidemie					
1859	2151	0,12	27,44	27,32	—1,63
60	15	0,001	25,22	25,22	—3,73
VIII. Epidemie					
1866	114683	5,90	35,79	29,89	+0,94
67	6031	0,31	28,1	27,8	—1,1
IX. Epidemie					
1873	28656	1,14	29,8	28,7	—0,2

1) Cfr. Preuss. Statistik Bd. 48a p. 129.

2) Die Ziffern sind aus den absoluten Zahlen der Tab. I Preuss. Stat. Bd. 48a berechnet.

Kleinere Beiträge zur Aetiologie der acuten Pneumonie.

(Bonner Inaugural-Dissertation.)

Von

Dr. Theodor Derpmann.

In einer Reihe von Untersuchungen, welche gegenwärtig unternommen sind, um den Einfluss des Lebensalters auf die Disposition zu mehreren Infectionskrankheiten kennen zu lernen, sollte auch die infectiöse Pneumonie berücksichtigt werden. Diese Untersuchungen erweckten dadurch ein besonderes Interesse, weil sich ergab, dass der Einfluss des Lebensalters auf die Häufigkeit vieler Infectionskrankheiten in gleichsinniger Weise sich geltend machte, wobei zugleich mehrere Male die bisherigen Angaben über den gedachten Einfluss sich als irrig herausstellten. Während bisher im Allgemeinen die einzelnen Altersstufen in ziemlich regelloser Weise bald mehr diese, bald mehr jene Infectionskrankheit zu begünstigen schienen, erstand die Hoffnung, in dem gleichsinnigen Verhalten, welches zahlreiche Infectionskrankheiten gegenüber den einzelnen Altersklassen zeigen, ein Gesetz aufzufinden, bestimmtere, ursächliche Beziehungen zwischen den physiologischen Eigenschaften der einzelnen Altersklassen einerseits und der Möglichkeit der Ansiedelung der Infectionserreger andererseits. Können bestimmte gleichartige Bedingungen in den einzelnen Altersklassen gegenüber den verschiedenen Infectionskrankheiten nachgewiesen werden, so würden sich damit für die Erkenntniss der inneren Bedingungen der Infection, d. i. derjenigen Eigenschaften der Organisation, welche Haftung und Vermehrung der Infectionspilze ermöglichen, bestimmtere Anhaltspunkte ergeben; man würde auf dieser Grundlage vielleicht eher dahin gelangen, eine bestimmtere Auffassung zu gewinnen über das Wesen der Disposition zu Infectionskrankheiten überhaupt. Die erste Veranlassung zu den schon ziemlich zahlreichen, hierher gehörenden Untersuchungen bot das eigenthümliche Verhalten der Lungenschwindsucht; und gerade bei dieser nunmehr als Infectionskrankheit nachgewiesenen Affection zeigten sich die früheren Angaben insofern als unzutreffend, als man die in den einzelnen Altersklassen vorkommenden Todesfälle durch Phthise meist nur berechnet hatte als Procentzahlen der gesammten Summe von Phthisis-Todesfällen. Seitdem man aber,

um den Einfluss des Lebensalters statistisch klarzustellen, die Todesfälle der einzelnen Altersklassen auf die Zahl der in den letzteren Lebenden bezog, stellte sich, sobald grössere Menschencomplexe, grosse Städte oder die Bevölkerung ganzer Länder berücksichtigt wurden, die bisher unerwartete Thatsache heraus, dass (nach einem vom 5. und meist mehr noch vom 10. Jahre ab beginnenden und bis gegen das 15. Jahr dauernden Minimum) nach der Pubertätszeit die relativen (d. i. in Beziehung zur Zahl der Lebenden gesetzten) Todeszahlen ansteigen, nicht bloss bis zum 30. Jahre, sondern bis zur höchsten Altersstufe. Genauere Aufschlüsse über dieses Verhalten der Schwindsucht in den einzelnen Altersklassen gibt die unter Leitung von Herrn Dr. Wolffberg ausgeführte Dissertation von Dr. Jacob Schmitz (s. Ergänzungsheft 3 zum Centralblatt für allgem. Gesundheitspflege, Bonn, Strauss 1884, S. 154—182). Da uns im folgenden wesentlich die Verhältnisse der Stadt Bonn interessiren werden, so sei es gestattet, aus dieser Abhandlung (cf. p. 167) die Tabelle über die Sterbeordnung durch Phthisis in Bonn hier wiederzugeben:

Todesfälle an Lungenschwindsucht auf je 1000 Lebende der einzelnen Altersstufen.

Alter	Männer	Frauen
0—1	12,04	11,85
1—5	2,47	2,47
5—10	1,26	0,78
10—15	1,01	1,10
15—20	2,40	1,59
20—30	3,58	2,92
30—40	6,64	3,87
40—50	7,14	3,25
50—60	6,21	2,87
60—70	4,21	3,98
70—x	3,50	3,39
Alle Alter	4,02	2,86

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass in Bonn das Ansteigen der Phthisis-Todeszahlen keineswegs regelmässig bis zur höchsten Altersgrenze fortgeht, wenngleich dieselben allerdings von den älteren Angaben über die verschiedene Häufigkeit der Phthise in den einzelnen Altersstufen sich durchaus unterscheiden. Schon J. Schmitz betont dies abweichende Verhalten der Stadt Bonn gegenüber den so regelmässig anwachsenden Zahlen, welche für die Stadt Kopenhagen, die Städte Schwedens, ferner für ganz Preussen und zwar sowohl für die Land- wie für die Stadtgemeinden gefunden sind. Gewiss ist es in hohem Grade wünschenswerth, dass diese Untersuchungen noch auf andere Städte und Gegenden ausgedehnt werden,

um die Gründe für lokale Unregelmässigkeiten kennen zu lernen; auf der andern Seite dürfte jedoch sehr berechtigt sein, was Schmitz als Ursache der für Bonn beobachteten Abweichungen vermuthet: die eigenthümliche Zusammensetzung der Bevölkerung der Stadt, besonders auch mit Rücksicht auf die höheren Altersklassen, sodann die verhältnissmässig kleine Einwohnerzahl der Stadt. — Gerade dieses letztere Bedenken, welches auch bei meinen eigenen Untersuchungen in die Wagschale fiel, soll schon hier unumwunden hervorgehoben werden.

Sollen diese Untersuchungen Aufschluss geben über die Bedingungen der Ansiedelung der Infectionspilze und ferner über die Bedingungen, welche den Krankheitsfall bald schwerer bald leichter gestalten, so müssen Morbidität und Letalität der verschiedenen Altersstufen in den einzelnen Infectionskrankheiten untersucht werden. Die Todeszahlen, welche bisher allerdings mit grösserer Zuverlässigkeit zu erheben sind, geben über alle Einzelbedingungen der Disposition keinen genügenden Aufschluss. Gerade das Beispiel der Pneumonie kann uns lehren, dass eine Krankheit in bestimmten Altersklassen sehr selten zum Tode führt und dennoch in eben diesen Altersstufen sehr viel häufiger vorkommt als in anderen. Die Bedingungen der Receptivität können also andere sein als diejenigen, welche den leichteren oder schwereren Ablauf der Krankheit veranlassen. Für diese letzteren Bedingungen existirt übrigens noch keine allgemein angenommene Bezeichnung. Denn unter den Begriff der Disposition subsumirt man heute auch die Bedingungen der Empfänglichkeit oder Receptivität, welch' letztere in der Statistik als Morbidität der Bevölkerung ihren Ausdruck findet. Dr. Wolffberg hat vorgeschlagen, im Gegensatze hierzu diejenigen Bedingungen der Organisation, welche in der Statistik ihren Ausdruck als Letalität finden, d. h. die Tödlichkeit der Erkrankungen bewirken, als Reaktivität des Organismus zu bezeichnen. Ein Individuum könnte hiernach für ein bestimmtes Krankheitsgift sehr receptiv, aber wenig reaktiv gegen dasselbe sein. Den allgemeinen Terminus der Disposition bestimmter Klassen von Individuen solle man in medizinisch-statistischen Untersuchungen für die Mortalitäten reserviren, d. i. für das Verhältniss der Todten zur Gesammtzahl der Lebenden [1]).

Die Disposition einer Altersklasse würde hiernach aus den für dieselbe berechneten Mortalitätszahlen, die Receptivität einzelner Individuen aus der Morbidität, die Reaktivität der Individuen aus der Letalität sich ergeben.

Nun ist es immer noch mit den grössten Schwierigkeiten ver-

1) S. Sitzungsberichte der Niederrh. Ges. für Natur- und Heilkunde. Berl. klin. Wochenschrift 1884, Nr. 35.



bunden, andere als Mortalitätsstatistiken zu betreiben und zu studiren. Die Erkrankungsfälle entziehen sich für weitaus die meisten Infectionen der Kenntniss in grosser Zahl. Die Erfahrungen, welche man bisher sogar mit Rücksicht auf diejenigen Krankheiten gemacht hat, für welche Anzeigepflicht besteht, haben gezeigt, wie ausserordentlich viele Einzelfälle trotzdem unbekannt bleiben. Sind doch die Angaben sogar über die Todesfälle bestimmter Infectionskrankheiten, z. B. der Pocken, häufig höchst unzuverlässiger Natur. Um ein Beispiel aus neuester Zeit hierfür zu geben, sei verwiesen auf die Protokolle der Verhandlungen, welche die deutsche Impfcommission im October und November vorigen Jahres im kaiserlichen Gesundheitsamte gepflogen hat. In dieser Commission berichtete Geheimrath von Scheel vom königlich preussischen statistischen Amte, dass im Jahre 1881 von den 1473 Sterbefällen an Pocken nur 66 %, im Jahre 1882 von den 1330 Sterbefällen an Pocken, welche dem Büreau gemeldet waren, nur 75 % bei amtlicher Nachforschung als wirklich durch die Pocken verursacht sich herausstellten [1]). Diese Mittheilung ist allerdings höchst bemerkenswerth. Die Differenzen scheinen aber wesentlich darin begründet zu sein, dass in der polnischen Bevölkerung manche andere Hautkrankheiten mit dem Namen der Pocken bezeichnet werden. In der That wurden namentlich aus den östlichen Provinzen Todesfälle fälschlich als durch Pocken verursacht angegeben [2]). Indessen beziehen die falschen Angaben sich keineswegs lediglich auf die Pocken. Die Fehler sind manchmal geradezu ungeheuerlich. So berichtet Dr. Guttstadt, Dezernent im kgl. preuss. statistischen Büreau, dass im Jahre 1876 in Preussen 16 Frauen von über 50 Jahren im Kindbett gestorben sein sollten. Bei genauerer Nachforschung stellte sich heraus, dass 13 von diesen 16 Fällen falsch gemeldet waren. Der Fehlerquellen gibt es ja recht viele, welche einerseits zu wenige Fälle, andererseits auf Grund falscher Diagnose oder falscher Bezeichnung zu viele Fälle der einzelnen Krankheit in den Listen erscheinen lassen. Natürlich wäre es sehr unwissenschaftlich, bei Untersuchungen, welche nicht bloss Resultate in groben Umrissen geben sollen, vorauszusetzen, dass das Plus und das Minus der gemeldeten Fälle sich gegenseitig deckten; um so weniger wird man diese Voraussetzung machen dürfen, wenn es sich um Krankheiten handelt, die nicht mit sehr grosser Leichtigkeit zu erkennen sind. Einstweilen hat man diese Fehlerquellen bei allen Untersuchungen im Auge zu behalten; man wird daher vorläufig auf alle complizirteren Untersuchungen verzichten müssen und auch bei dem Studium

1) Protokolle über die Verhandlungen der Commission zur Berathung der Impffrage. S. 329, 330.

2) cf. die citirten Protokolle S. 340.

einfacher Fragen stets nur einen der Wahrheit mehr oder minder angenäherten zahlenmässigen Ausdruck erwarten. Nur in einzelnen Fällen mag man dennoch derartige Resultate als verwerthbar betrachten, besonders dann, wenn es sich weniger um absolute Zahlen als um vergleichende Untersuchungen handelt und hierbei die Unterschiede beträchtlich oder constant sind. Aber es liegt zu Tage, dass medizinal-statistische Untersuchungen den grössten Hemmnissen ausgesetzt sind, so lange die offiziellen Angaben unzuverlässig oder solche gar nicht vorhanden sind. Die obligatorische Leichenschau muss immer wieder und wieder als unumgängliches Desiderat bezeichnet werden, will man endlich zu einer Medizinalstatistik und damit u. a. zu einer rechnungsmässigen Grundlage und zu einem Prüfstein für die Bemühungen der öffentlichen Gesundheitspflege gelangen. Bei diesem Stande der Mortalitätsstatistik ergibt sich der beschränkte Werth der bisherigen Morbiditätsstatistik von selbst.

Wo man zu rein wissenschaftlichen Zwecken statistische Erhebungen über Morbiditätsverhältnisse ausführen will, muss die Vorfrage erledigt sein, ob auch thatsächlich alle Fälle der bestimmten Krankheit zur Kenntniss gelangen. Dies wird zunächst am ehesten noch in kleineren Gebieten sich durchführen lassen. Sodann ist erforderlich, dass die armenärztliche Thätigkeit ausreichend geregelt ist und alle Aerzte in der Sammlung und Meldung der von ihnen beobachteten Fälle zusammenwirken. Leider sind diese Vorbedingungen, welche allein ein vollkommen sicheres Studium der Receptivität der einzelnen Altersklassen ermöglichen, nur erst sehr wenig erfüllt. Doch ist an manchen Orten der Anfang hierzu gemacht. Bei dem Interesse, welches zur Zeit auch in Deutschland für die Sammelforschungsmethode sich gezeigt hat, ist vielleicht zu hoffen, dass hier und da auch Fragen der reinen medizinischen Statistik, welche oft von so grosser Bedeutung werden können für die Prophylaxe der Krankheiten, bearbeitet werden. Schon jetzt darf gerühmt werden, dass insbesondere in einzelnen bayrischen Bezirken Morbiditätsstatistiken wenigstens in Angriff genommen sind.

Diese allgemeineren Erörterungen wünschte ich vorauszuschicken, um zu zeigen, dass ich die Grenzen, innerhalb welcher statistische Untersuchungen verwerthbar erscheinen, nicht weiter als zulässig ausdehnen will. Da es sich bei diesen Studien lediglich um die einzelnen Infectionskrankheiten handelt, so bleibt mit wenigen Worten zu erörtern, welche Gründe in neuerer Zeit dafür bestimmend geworden sind, die croupöse Pneumonie als eine solche zu betrachten. Bekanntlich ist früher die Pneumonie geradezu als Paradigma der reinen Entzündungskrankheiten charakterisirt worden. Heute aber darf man wohl die Ueberzeugung aussprechen, dass ein grosser Theil

der sogenannten reinen Entzündungen durch Bakterien vermittelt wird.

Schon vor der Entdeckung eines charakteristischen bei der Pneumonie vorkommenden Mikroorganismus war auf Grund klinischer Thatsachen von Tübingen her mit Entschiedenheit die infectiöse Natur der Pneumonie verfochten worden. Jürgensen in seiner Abhandlung „Croupöse Pneumonie" in Ziemssens grossem Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie sowie gleichzeitig Leichtenstern in einem Vortrage „Ueber asthenische Pneumonien" (in Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, 1874) führten die Gründe an, welche zu Gunsten der letzteren beigebracht werden konnten.

Wie Leichtenstern mittheilt[1]), vertrat Liebermeister diesen Standpunkt im Gegensatze zu der damals fast allgemein herrschenden Erkältungstheorie schon früher. Gleichwohl war es insbesondere die schlagende Darstellung von Jürgensen, welche der neuen Auffassung der Aetiologie der Pneumonie viele Anhänger verschaffte. Jürgensen verwies wesentlich darauf, dass alle gewöhnlichen Entzündungserreger nicht im Stande sind, eine croupöse Pneumonie hervorzurufen. Der Krankheitserreger müsse also mit besonderen Eigenschaften ausgerüstet sein, gerade wie beim Typhus. Sodann hob er hervor, dass während der ganzen Dauer ihres Verlaufes die Pneumonie kein constantes Verhältniss zwischen örtlichen und Fiebersymptomen zeige, betonte das plötzliche Erlöschen des Fiebers, während örtlich in der entzündeten Lunge nicht viel anders geworden sei und insbesondere den typischen Verlauf, die streng zeitliche Umschreibung der Krankheit.

Anmerkung. Ist heute Jürgensens prinzipielle Schlussfolgerung allgemein angenommen, so scheint mir allerdings ein erhebliches Bedenken gegenüber einer wichtigen Einzelheit vorzuliegen, deren Motivirung hier gestattet sei.

Jürgensen sagte: „Die croupöse Pneumonie ist eine allgemeine Krankheit, keine örtlich bedingte. Die Entzündung der Lunge ist nur ein Hauptsymptom; es lassen sich die Krankheitsphänomene nicht aus dem örtlichen Leiden erklären. Die Annahme eines specifischen Krankheitserregers ist nothwendig. Die croupöse Pneumonie gehört also zu der Gruppe der Infectionskrankheiten." Es soll also eine Allgemeinkrankheit bestehen, weil die örtliche Entzündung sich nicht wesentlich geändert hat, wenn das Fieber schon kritisch fällt. Die Pneumonie soll eine Allgemeinkrankheit sein, wie man die acuten Exantheme, den Abdominaltyphus und andere Infectionskrankheiten als solche bezeichnet hat und noch bezeichnet. Meinem Lehrer Dr. Wolffberg folge ich in der Annahme, dass die nächste aus den klinischen Thatsachen sich ergebende logische Consequenz nicht darin bestehe, die Pneumonie zu den Allgemeinkrankheiten zu zählen, so lange noch die Möglichkeit vorhanden ist, dass die Allgemeinsymptome überhaupt nicht von der örtlichen Entzündung abhangen. Wenn auch die Entzündung nur eine Consequenz der örtlichen Processe ist,

1) S. Zeitschrift für klin. Med. Bd. VII, p. 643.

so sollte man die Allgemeinsymptome überhaupt nicht in erster Linie von der Entzündung, sondern von den örtlichen Processen ableiten, den Wirkungen der Bakterien, welche ausser der topischen Entzündung allgemeine Symptome hervorrufen könnten, ohne dass man berechtigt wäre zu behaupten, „die Krankheit sei keine örtlich bedingte.“ Darf man überhaupt Allgemeinkrankheiten von den lokalisirten Infectionskrankheiten prinzipiell absondern oder gar alle Infectionskrankheiten als Allgemeinerkrankungen bezeichnen? Unseres Erachtens sind die sog. allgemeinen Infectionskrankheiten nur mannigfach lokalisirte, und es kann nur Verwirrung anrichten, wenn man z. B. behauptet, die Pneumonie oder die Diphtherie seien Allgemeinkrankheiten, welche sich in der Lunge, bezw. in der Rachenschleimhaut nur sekundär lokalisirten. Denn es liegt nicht der geringste Beweis dafür vor, dass bei den genannten oder auch bei irgend andern Infectionskrankheiten eine krankheiterregende Vermehrung der specifischen Pilze im Blute den Lokalisationen vorhergehe[1]). Der Ausdruck der allgemeinen Infection wurde gebraucht, weil man bei vielen Infectionskrankheiten Symptome beobachtete, zumal Fieber und nervöse Reaktionserscheinungen, Schmerzen, Erbrechen, Mattigkeit, Convulsionen u. s. w., ohne eine bestimmte Lokalisation mit dem blossen Auge zu beobachten. Es bleibt aber höchst wahrscheinlich, dass eine derartige Lokalisation mikroskopisch schon während des sogenannten Incubationsstadiums besteht. Ich erinnere hier an den bekannten Fall von Uebertragung der Pocken, welche durch ein Stückchen Epidermis von einem im Incubationsstadium der Krankheit befindlichen Individuum nach Implantation von Hautstückchen auf die Geschwürs-Wundfläche eines anderen Individuums bewirkt wurde. Für die Pocken hat Dr. Wolffberg[2]) die Gründe zusammengefasst, welche dafür sprechen, dass die Variola keine Allgemeinkrankheit, sondern eine Dermatia specifica ist. In Zukunft wird es darauf ankommen, die Pilzwucherungen durch alle Stadien der Krankheiten zu verfolgen; einstweilen aber dürfte es den Thatsachen am meisten entsprechen, die sogenannten allgemeinen Symptome von dem örtlichen Ergriffensein, von der Wucherung specifischer Organismen in den ersten Infectionsherden innerhalb des Körpers abzuleiten. Alle Symptome lassen sich erklären, wenn man annimmt, dass die erste Ansiedelung der specifischen Pilze — wie bei den Masern in der Schleimhaut der Nase und der Luftröhre, beim Scharlach in der Schleimhaut des Rachens, beim Abdominaltyphus in gewissen Partien der Darmschleimhaut, bei den Pocken in gewissen Schichten der Haut, bei der Lungenschwindsucht in gewissen Zellen des Lungen- und Bronchialgewebes — so auch bei der croupösen Pneumonie in bestimmten Theilen der Lunge erfolgt. Vollkommen richtig ist es, wie neuere Untersuchungen erweisen, dass das Pneumoniegift — meistens im späteren Verlaufe der Krankheit, wobei aber nicht ausgeschlossen ist, dass gelegentlich einmal die pulmonale Affektion vollständig zurücktritt — auch in andern Organen sich vorfindet; so ist es in den Capillaren der Niere nachgewiesen worden. Allein immer handelt es sich doch um einzelne Lokalisationen. In wie weit die konsecutive Entzündung oder aber etwa toxische Stoffwechselprodukte der Pilze und Produkte der durch die Pilze im Gewebe hervorgerufenen Zersetzungen das Fieber und die anderen Allgemeinsymptome hervorrufen, muss dahingestellt bleiben. Aufhören des Fiebers bei bestehender Infiltration der Lunge ist ver-

1) Auch für den Milzbrand erscheint dies noch zweifelhaft.

2) Untersuchungen zur Theorie des Impfschutzes sowie über die Regeneration der Pockenanlage. Bonn, Strauss, 1885.

gleichbar dem Nachlass der allgemeinen Symptome nach Auftreten des Hautausschlags bei den exanthematischen Krankheiten und deutet darauf hin, dass es nicht eigentlich die örtliche Entzündung ist, welche wesentlich die Krankheitssymptome hervorruft, sondern in höherem Grade toxische Einflüsse der örtlich wuchernden Pilze, welche hintangehalten werden, sobald durch die Entzündung der Wucherung der Pilze ein Damm vorgeschoben und die Ausscheidung von Blutbestandtheilen in das von den Pilzen eingenommene Territorium überwiegt gegenüber dem umgekehrten Saftstrom, also auch gegenüber der Resorption toxischer Substanzen. Auf Grund dieser Vorstellungen, die sich unseres Erachtens den Thatsachen anschliessen, halten wir es für das Verständniss dienlicher, die Unterscheidung zwischen allgemeinen und lokalisirten Infectionskrankheiten fallen zu lassen, da bisher wenigstens der Nachweis nicht erbracht ist, dass in irgend einer Infectionskrankheit eine pathogene Vermehrung der Pilze im Blute vor dem Auftreten örtlicher Erscheinungen erfolgt. So betrachten wir auch die Pneumonie als eine Infectionskrankheit, deren organisirter Erreger durch Einathmung in die Lungen gelangt und eine lokalisirte Infection hervorruft, an welche sich je nach der Virulenz des Pilzes und der specifischen Disposition der Organe andere Lokalisationen gelegentlich anschliessen.

Man kann aus den von Jürgensen betonten klinischen Thatsachen nur schliessen, dass die Symptome der croupösen Pneumonie nicht durch die Entzündung hervorgerufen werden. Später erwies sich als höchst wahrscheinlich, dass es dennoch ein örtlicher Process ist, welcher sowohl die örtliche Entzündung wie die allgemeinen Symptome veranlasst, die Ansiedelung einer specifischen Bakterienart. Die klinische Beobachtung des einzelnen Falles konnte nur insofern den infektiösen Charakter wahrscheinlich machen, als der Verlauf gewisse Analogien zeigt mit dem Verlaufe anderer Krankheiten, welche mit grösserem oder minderem Rechte als Infectionskrankheiten aufgefasst werden.

Schon Hirsch kam in der ersten Auflage seines berühmten Handbuches der historisch-geographischen Pathologie[1]) zu dem Schlusse, dass man in sehr vielen Fällen primärer Lungen- oder Brustfellentzündungen darauf hingewiesen sei, dass „eine unbekannte Potenz, die man bildlich als Miasma verkörpert oder in die Form der Constitutio epidemica gebracht hat, als eigentliche Krankheitsursache zu substituiren, d. h. zu jenem „quid occultum“ oder „divinum“ des Hippokrates zu greifen sei.“

Seitdem auf die Möglichkeit einer specifischen Ursache in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit gerichtet ist, haben sich die Beschreibungen von gehäuften Pneumonien vermehrt, für welche vielfach eine an der Umgebung des Menschen haftende Krankheitsursache angenommen werden musste.

So berichtet Bielenski[2]) — um nur wenige Beispiele zu geben —

---

1) Bd. II. Erlangen, Enke, 1862—1864, S. 38.
2) Citirt von Emmerich, l. p. c. p. 138.

über einen interessanten Fall, wo in einem kleinen Hause, welches nur zwei Räumlichkeiten enthielt, von 10 Bewohnern während 2 Wochen 9 nach einander an croupöser Pneumonie erkrankten.

F. H. Daly (The Lancet 1881 Nov. 12) berichtet[1]), dass in der nämlichen Familie zuerst ein Kind, neun Tage nachher zwei andere an acuter Pneumonie erkrankten. Die Mutter, welche dieselben pflegte, wurde während dieser Zeit gleichfalls davon ergriffen, zugleich mit ihr der kleinste Knabe, endlich die Grossmutter, welche zur Pflege ihrer Tochter von auswärts gekommen war. Die Kinder genasen nach je 7 bis 8 Tagen, die beiden Frauen starben. Der Vater, die drei Mägde und das fünfte Kind, welche sich nur wenig im Krankenzimmer aufgehalten hatten, blieben verschont.

Zu den interessantesten dieser „Epidemien" gehört die von v. Kerschensteiner[2]) beschriebene, welche im Jahre 1880 in der Gefangenenanstalt für Männer zu Amberg heftig aufgetreten war. Von Januar bis Mitte Juni erkrankten von 1150 Sträflingen 161, und es starben 46; jeder siebente war in dieser kurzen Zeit erkrankt, jeder zwanzigste gestorben. v. Kerschensteiner hatte den bestimmten Schluss gezogen, dass ein in den Schlafsälen der Gefangenen vorhandenes Miasma die Ursache der Epidemie sei. Bekanntlich gelang es dann R. Emmerich in München nachzuweisen, dass in dem Material der Unterdielenfüllung der epidemisch ergriffenen Säle nicht allein eine hohe Feuchtigkeit, eine bedeutende Menge von Kochsalz und Nitraten und stickstoffhaltigen organischen Stoffen vorhanden war; sondern es fanden sich in enormer Menge die von C. Friedländer und Frobenius zuerst reingezüchteten Mikrokokken der croupösen Pneumonie[3]). Dieser Fund gewährt deshalb ein besonderes Interesse, weil er den ersten Fall bietet, in welchem ausserhalb des menschlichen Körpers der wahrscheinliche Erreger einer menschlichen Infectionskrankheit nachgewiesen wurde[4]). Er gab uns einen bestimmten Aufschluss darüber, wie „Hauskrankheiten" entstehen können, und ist wohl geeignet, auch fernere Untersuchungen über die Aetiologie anderer infectiöser Hauskrankheiten in bestimmte Bahnen zu lenken. Man darf behaupten, dass die Untersuchungen von Emmerich eine wesentliche Unterstützung für die Beweiskraft der Friedländer'schen Arbeiten geboten haben. Fassen wir diejenigen Momente zusammen, welche dafür sprechen, dass gerade diese Mikrokokken die Erreger der menschlichen Pneumonie sind, so haben

1) Deutsch. Med.-Ztg. 1882, S. 15.

2) Ueber infektiöse Pneumonie. Aerztl. Intelligenzblatt 1880.

3) Pneumoniekokken in der Zwischendeckenfüllung. Archiv f. Hygiene Bd. II, 1884, p. 117.

4) Ausserdem sind nur noch die Vibrionen der asiatischen Cholera von Rob. Koch in einem Teichwasser gefunden worden.



wir zunächst zu nennen den, wie es bisher scheint, beinahe constanten Befund der durch eine — wenn auch schwächer — färbbare Kapsel oder Hülle ausgezeichneten, etwas länglichen, meist cylindrisch zu zwei oder drei Individuen, welche von einer gemeinschaftlichen Hülle umgeben sind, angeordneten Kokken. Von besonderer Wichtigkeit war es, dass es Leyden gelang, eben solche Kokken nicht nur in den Sputis der Pneumoniker, sondern auch in dem Gewebssafte nachzuweisen, welcher durch Einstechen einer Pravaz'schen Nadel aus den Lungen einiger Pneumoniker gewonnen wurde[1]). Später fand Nauwerck dieselben Kokken in den Blutgefässen der Nierenrinde in zwei tödtlich abgelaufenen Fällen von Pneumonie[2]). Uebrigens hat Friedländer von vornherein darauf aufmerksam gemacht, dass die Kapselbildung auch bei andern Organismen als bei den Pneumoniekokken vorkomme; ob diese daher zur Diagnose berechtigt, ist eine andere Frage. Wohl aber scheint der Pneumoniekokkus charakteristische Form- und Wachsthumsverhältnisse zu bieten, wenn er in bestimmter Nährgelatine reingezüchtet wird. Wenigstens sind die von Friedländer erhaltenen, durch starkes Oberflächenwachsthum ausgezeichneten Kulturformen (sog. Nagelkulturen) bisher für andere Reinkulturen unseres Wissens nicht beschrieben worden. Der genannte Forscher gibt noch im dritten Hefte dieses Jahres in den „Fortschritten der Medizin" (p. 92) an, dass er an einigen wenigen Arten zwar ähnliche, — aber vollkommen identische Kulturen von andern Mikroorganismen noch nicht gesehen habe. Entscheidend aber scheint zu sein, dass die so charakterisirten Kokken in den Thierversuchen von Friedländer sowohl wie in denjenigen von R. Emmerich typische Pneumonien hervorriefen. Dieses Resultat wurde auch in Versuchen erzielt, welche man ohne jede Verletzung der Lungen derart anstellte, dass die Thiere (Mäuse) fein vertheilte Kulturen inhalirten. Stets fand man deutliche Entzündung der Lungen und in diesen sowie im pleuritischen Exsudat, in der Milz, im Blute die Kapselkokken. Dennoch ist volle Klarheit über die Erreger der kroupösen Pneumonie nicht gewonnen, wie man nicht verkennen kann. Denn einmal kommen die Kapselkokken eben auch unter andern Bedingungen als bei der Pneumonie vor, sodann scheint es, als ob auch durch andere Pilzelemente bei Thieren Pneumonien sich hervorrufen liessen. Soviel aber darf als sicher gelten, dass in zahlreichen Fällen menschlicher Pneumonie eine bestimmte, in Reinkulturen charakteristisch wachsende Kokkusart gefunden wird, welche bei Thieren Pneumonie erzeugt und deshalb einstweilen mit Wahr-

---

1) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. VII. S. 203.

2) Ueber Morbus Brightii bei croupöser Pneumonie. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie von Ziegler und Nauwerck. Jena 1884.

scheinlichkeit als der Erreger der Pneumonie für viele Fälle zu betrachten ist. Ob es wahrscheinlich ist, dass man in Zukunft bei der Pneumonie eine andere Pilzform finden werde, welche in einer Reihe von Fällen als Krankheitserreger würde anzusehen sein, soll dahin gestellt bleiben.

Wenn es nun nach dem Vorangehenden wohl zweifellos feststeht, dass die croupöse Pneumonie eine Infectionskrankheit ist, so bleibt gewiss für das Studium der Aetiologie jener Krankheit noch das Meiste zu thun übrig. Heute ist man allerdings leicht geneigt, unter den aetiologischen Bedingungen nur diejenigen zu verstehen oder doch einer genaueren Bearbeitung für werth zu halten, welche ausserhalb des menschlichen Organismus unmittelbar die pathogenen Pilze beeinflussen. Wenn ich es beispielsweise wagen dürfte, an der epochemachenden Arbeit von Rob. Koch[1]) „die Aetiologie der Tuberculose“ eine Ausstellung zu machen, so würde ich eben diesen Titel beanstanden. Zwar liefert die Arbeit den nach ingeniöser Methodik geführten, endgültigen Beweis, dass der von Koch entdeckte und genau charakterisirte Bacillus die Ursache der Tuberculose ist, aber für die Entwicklung der Tuberculose beim Menschen müssen noch besondere Grundbedingungen erfüllt sein, damit die Krankheit zu Stande kommt, und auf diese geht jene Untersuchung doch verhältnissmässig nur wenig ein. Fassen wir diese anderen Grundbedingungen unter dem Namen der Disposition zusammen, so darf mit Fug behauptet werden, dass die Disposition für die Entstehung der Krankheit meistens ebenso wichtig ist wie der pathogene Pilz. Um daher die Aetiologie der Tuberculose vollständig zu behandeln, bedarf es als Supplement zu den bakterioskopischen Untersuchungen andere, welche die individuelle Disposition betreffen und als diathesiologische bezeichnet werden können. Es soll hier von vornherein zugegeben werden, dass unter bestimmten Verhältnissen auch ohne Prädisposition die Krankheit zu Stande kommen kann; jedoch ist diese Art der Entstehung, wie z. B. die unmittelbare Uebertragung der Tuberculose durch Phthisiker auf Personen, bei denen eine Disposition durchaus ausgeschlossen werden musste, nachgewiesenermassen eine äusserst seltene. In solchen Fällen scheint der Mangel einer Disposition ersetzt zu werden durch eine übergrosse Menge inficirenden Materials.

Ueber das Wesen der Disposition, deren Studium für die Hygiene offenbar von der grössten Wichtigkeit ist, sind wir noch vollends im Unklaren. Soviel scheint aus den Untersuchungen von Dr. Wolffberg[2]) hervorzugehen, dass die individuelle Disposition nicht aufzu-

1) Mitth. aus d. kais. Ges.-Amt. Bd. II.

2) Vgl. z. B. Zur Theorie und Erforschung der Heredität der Lungenschwindsucht. Deutsche Med. Wochenschrift 1885, NN. 13, 14.



fassen ist als ein „Nährboden" für die spezifischen Pilze, da die Züchtung der Pilze in geeignet zusammengesetzten Nährsubstanzen ein ganz anderer Vorgang ist als die Ansiedelung der Pilze in den Geweben, etwa der Tuberkelpilze in den Zellen der Lymphdrüsen. Todtes Nährmaterial wie in der Nährflüssigkeit des Züchtungsröhrchens muss im Organismus erst entstehen, geschaffen werden durch die ersten aufgenommenen Pilze; die individuelle Disposition besteht nach Dr. Wolffberg darin, dass bestimmte Zellen durch ein verringertes Maass ihrer lebendigen Kräfte den specifischen Pilzen die Möglichkeit gewähren, aus dem Zellenleibe durch nekrotisirende Wirkung den Nährboden sich erst zu bereiten. Die specifischen Pilze finden nicht einen mehr oder minder günstigen Nährboden; — es ist gar kein Grund vorhanden, eine derartig schwankende Zusammensetzung der Körperbestandtheile anzunehmen —; sondern sie kämpfen mit vitalen Energien des Organismus und gehen hierbei entweder selbst zu Grunde, oder sie nekrotisiren Zellmaterial. Die Disposition ist also bis auf weiteres für diejenigen Infectionskrankheiten, in welchen die Pilze in Geweben sich ansiedeln, als eine vitale, funktionelle Eigenschaft der Zellen und der Zellenkörnchen anzusehen.

Sprechen für diese Auffassung der individuellen Disposition unter vielen andern Thatsachen statistische Erfahrungen über den Einfluss des Lebensalters auf die Häufigkeit gewisser Infectionskrankheiten: die gradatim nach dem 15. Lebensjahre wachsende Häufigkeit und Gefährlichkeit derselben, einhergehend mit der in derselben Lebenszeit beginnenden und fortschreitenden Abnahme der vitalen Energien der Organisation, insbesondere der Höhe des Stoffwechsels, — so sollen im folgenden, ähnlich wie Dr. Jacob Schmitz die Phthisissterblichkeit bearbeitete, Morbidität und Mortalität der croupösen Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse der Stadt Bonn untersucht werden.

1.

Was zunächst die Morbidität betrifft, so konnte zuverlässiges Material lediglich aus der poliklinischen Bevölkerung beschafft werden. Ich entnehme zunächst aus der Inaugural-Dissertation von Dr. Anton Eschbaum[1]) eine Tabelle über die während der Jahre 1865 bis Ende 1879 in der Bonner Poliklinik behandelten 441 Fälle von croupöser Pneumonie:

1) Beiträge zur Statistik einiger acut-entzündlichen und Infectionskrankheiten. Bonn 1880.

Tabelle I (nach A. Eschbaum).

Bonner Poliklinik.

Jahre	Anzahl d. Pn.-Fälle	%
0—5 excl.	166	37,7
5—10 „	81	18,3
10—15 „	26	5,7
15—25 „	19	4,2
25—35 „	30	6,6
35—45 „	37	8,1
45—55 „	20	4,7
55—65 „	25	5,6
65—75 „	22	5,0
75 u. s. w.	15	3,5
	441	99,4

Mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geheimrath Rühle stellte ich sodann die Fälle von acuter Lungenentzündung nach Alter und Geschlecht zusammen, welche in der Zeit von 1880 bis Ende 1884 nach Ausweis der poliklinischen Bücher in der Poliklinik zur Beobachtung gekommen waren[1]).

Tabelle II.

m = männlich, w = weiblich.

Jahre	0-1		1-5		5-10		10-15		15-20		20-30		30-40		40-50		50-60		60-70		70-80		80-x				Summe
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	
1880	—	—	6	6	2	3	3	3	1	2	1	1	—	3	3	—	—	2	1	—	—	—	—	1	17	21	38
1881	—	1	2	1	2	8	2	—	1	—	1	—	6	1	3	2	2	3	—	—	1	—	—	—	20	16	36
1882	—	—	4	4	4	1	—	—	2	—	1	1	3	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	17	9	26
1883	1	—	5	2	3	2	—	2	3	1	2	2	1	—	2	—	1	1	1	—	—	1	1	—	20	11	31
1884	4	—	12	7	4	4	6	2	3	1	5	2	3	3	9	—	3	1	—	—	2	—	—	—	51	20	71
Summe	5	1	29	20	15	18	11	7	10	4	10	6	13	7	20	5	6	7	2	—	3	1	1	1	125	77	202

Folgende Fälle wurden in die Tabelle nicht aufgenommen:

	m.	w.
1880	2 ohne Altersangabe, 1 ohne Vorname	
1881	1 „ „	2 ohne Altersangabe
1882	2 „ „	
1883		1 „ „
1884	1 „ „	

Wir zogen es vor, die Altersklassen vom 20. Jahre ab statt

1) Die während der ersten 3 Monate des Jahres 1880 in der Kinder-Poliklinik vorgekommenen Fälle konnten deshalb nicht ermittelt werden, weil zu der Zeit nur ein Namenverzeichniss geführt wurde.

schon vom 15ten nach Dezennien einzutheilen, um die Zahlen unmittelbar mit der bei der Volkszählung gefundenen Summe der Lebenden vergleichen zu können.

Im hiesigen Johannishospital sind während derselben Zeit aus der hiesigen armen Bevölkerung 15 Erkrankungen an Pneumonie notirt worden, über welche der Oberarzt der inneren Abteilung des Hospitals, Herr Dr. R. Burkart, die uns interessirenden Notizen freundlichst zur Verfügung stellte. Diese Fälle gruppiren sich, wie folgt:

Jahre	0-5		5-10		10-15		15-20		20-30		30-40		40-50		50-60		60-70		70-80		80-x		Summe	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
	—	—	—	—	—	—	2	—	3	4	—	1	1	—	—	2	—	1	—	1	—	—	6	9

Im Ganzen sind es also 217 Fälle, welche die in der genannten Zeit in der armen Bevölkerung Bonns vorgekommenen Pneumonien ziemlich vollständig darstellen dürften. Hierzu ist zu bemerken, dass aus dem Gebiete der in poliklinischer Behandlung stehenden Bevölkerung Bonns auf die stationäre Klinik kaum ein Fall verwiesen wird, welcher nicht vorher in die Bücher der Poliklinik eingetragen wäre, wie uns der Assistenzarzt der Poliklinik Herr Docent Dr. Prior mittheilte.

Berechnet man den procentualen Antheil der einzelnen Altersklassen unter Trennung der beiden Geschlechter, so ergibt sich folgende

Tabelle III.

Alter	m.	w.
0—1 J.	38,2	11,6
1—5	221,4	232,6
5—10	114,5	209,3
10—15	84,0	81,4
15—20	91,6	46,5
20—30	99,2	116,3
30—40	99,2	93,0
40—50	100,3	58,1
50—60	45,8	104,4
60—70	15,3	11,6
70—80	23,0	23,3
80—x	7,6	11,6
	1000,1	999,7

Eine derartige procentuale Berechnung, welche man bis vor kurzem meistens allein benutzte, lehrt nun aber nichts über die wirkliche Morbidität der einzelnen Altersklassen. Um diese zu gewinnen, ist es nöthig, die Zahl der Lebenden der einzelnen Alters-

klassen zu kennen. Ferner aber konnten wir nicht hoffen, aus einem so kleinen Material von 217 Fällen aus nur 5 Jahren Schlüsse in der vorliegenden Frage ziehen zu dürfen, und es erschien deshalb geboten, unsere Zahlen mit denen von A. Eschbaum aus den 15 vorhergegangenen Jahrgängen zu vereinigen. Zu diesem Zwecke hielten wir es angesichts der nicht übermässigen Schwankungen der absoluten Häufigkeit der Pneumonie in den auf das 15. Jahr folgenden Lebenszeiten der Tabelle I für zulässig, die Altersklassen der letzteren zu halbiren und jeder halben Altersklasse je die halbe Anzahl der Pneumoniefälle zuzutheilen. Hieraus ergibt sich folgende umgerechnete Tabelle:

Tabelle I^a

Alter		Zahl der Fälle
0—5	excl.	166
5—10	„	81
10—15	„	26
15—20	„	9
20—30	„	24
30—40	„	33
40—50	„	28
50—60	„	22
60—70	„	23
70—x	„	26
		438[1]).

Diese Zahlen, durch die Fälle aus den Jahren 1880—1884 vermehrt, führen zu folgender **Tabelle IV**:

Bonner Poliklinik. Anzahl der Pneumonie-Fälle in den 20 Jahren 1865—1884 nach Altersklassen geordnet.

Alter	Zahl d. Fälle	%
0—5	221	33,7
5—10	114	17,4
10—15	44	6,7
15—20	25	3,8
20—30	47	7,2
30—40	54	8,2
40—50	54	8,2
50—60	37	5,6
60—70	26	4,0
70—x	33	5,0
	655	99,8

1) Die um 3 kleinere Summe erklärt sich durch den sechsmaligen Wegfall von $^1/_2$ in einzelnen Altersklassen.

Es kam jetzt darauf an, die Vertheilung der poliklinischen Bevölkerung in die Altersklassen kennen zu lernen. Aus der Arbeit von Dr. Schmitz war die für den Zeitraum unserer Untersuchung geltende Zusammensetzung der gesammten Bonner Bevölkerung bekannt; aber es erschien nach sonstigen Erfahrungen nicht a priori erlaubt anzunehmen, dass die Zusammensetzung der poliklinischen Bevölkerung ganz gleichartig sei. Vielmehr liegt es nahe zu vermuthen, dass die ärmeren Klassen meist weniger hochalterige Individuen und meist mehr Kinder enthalten. Ferner sind Personen vom 15. oder 20. bis zum 30. Jahre vielfach anderweitig in dienstlichen Stellungen thätig, und man durfte voraussetzen, dass in der sesshaften armen Bevölkerung diese Altersstufen in geringerer Zahl vertreten sind. Um ein Bild von der Zusammensetzung der poliklinischen Bevölkerung, wie es bisher niemals gewonnen war, zu erhalten, benutzte ich die Grundzahlen der Volkszählung vom Jahre 1880 in der Weise, dass ich für eine Reihe von Strassen (Engelthalerstrasse, Butterweck, Kaule, Hatschir-, Kallen- und Langgasse), welche vorzüglich die Hilfe der Poliklinik in Anspruch nehmen, und zwar für alle einzelnen Häuser die Gruppirung der Bewöhner in die verschiedenen Altersklassen vornahm. Ausser Stande, eine absolute Zahl für die poliklinische Bevölkerung anzugeben, erhielt ich so ein Bild ihrer relativen Zusammensetzung. Die folgende Tabelle gibt Rechenschaft über 1176 Einwohner der Poliklinik.

Tabelle V.

Alter	Personen männl.	weibl. Geschlechts
0—1	26	21
1—5	58	64
5—10	65	72
10—15	59	68
15—20	69	61
20—30	76	80
30—40	85	76
40—50	59	78
50—60	39	57
60—70	16	27
70—80	6	11
—x	1	2
	559	617[1]).

Zuvörderst bietet es nun ein grosses Interesse, die procentualische

1) Das relative Zahlenverhältniss von Männern und Frauen ist hier, wie man sieht, beinahe identisch mit demjenigen, welches für die Gesammtbevölkerung gefunden wird (13100 M. : 14571 Fr. = 559 : 622).

Zusammensetzung der poliklinischen mit derjenigen der Gesammtbevölkerung zu vergleichen. In der folgenden Tabelle sind einerseits aus den Zahlen der Tabelle V, andrerseits aus den für die Zusammensetzung der gesammten städtischen Bevölkerung[1]) bekannten Zahlen die Promille-Werthe berechnet:

Tabelle VI.

Je 1000 Einwohner männlichen und weiblichen Geschlechts vertheilen sich folgendermassen auf die einzelnen Altersstufen:

	A in der Gesammtbevölkerung		B in der poliklinischen Bevölkerung	
Alter	m.	w.	m.	w.
0—1	25,8	23,2	46,5	34,0
1—5	86,3	77,3	103,7	103,7
5—10	94,7	83,2	116,3	116,7
10—15	91,1	74,5	105,6	110,2
15—20	118,4	115,0	123,4	98,9
20—30	242,3	226,6	136,0	129,7
30—40	126,8	141,6	152,0	123,2
40—50	88,3	102,6	105,6	126,4
50—60	61,9	78,8	69,8	92,4
60—70	44,0	50,9	28,6	43,8
70—80	17,8	21,9	10,7	17,8
80—x	2,8	4,3	1,8	3,2
	1000,2	999,9	1000,0	1000,1

Diese Zahlen lehren, dass bei den Armen (in Bonn) ein relativer Ueberschuss von Kindern besteht, zumal von Kindern des ersten Lebensjahres. Die männliche Bevölkerung ist bis zum 20. Lebensjahre (um 79,2‰) zahlreicher bei den Armen; eine relative Ueberzahl findet sich dann noch vom 30. bis zum 60. Jahre (von 7,9—25,2‰). Die weibliche Bevölkerung ist nur bis zum 15. Lebensjahre (und zwar um 106,4‰) und vom 40. bis zum 60. J. zahlreicher. Die höchsten Altersstufen wie die der jugendlichen Arbeitskraft treten bei beiden Geschlechtern zurück. Es ist hier nicht der Ort, auf die Ursachen dieser Unterschiede näher einzugehen. Zuvörderst aber leuchtet ein, dass die positiven Differenzen theilweise durch die negativen in den Altersstufen vom 15., bezw. 20. bis 30. Jahre entstehen müssen; um so schwerer wiegt die geringe Zahl der Greise bei den Armen. Die hohe Ueberzahl der ersten Jugend dürfte aber auch vielleicht durch eine grössere Fruchtbarkeit sich erklären.

Dürfen wir nun diese relativen Zahlen, die für die Zusammensetzung der poliklinischen sesshaften Bevölkerung berechnet wurden,

1) Vgl. Schmitz, l. c. p. 162.

einer Morbiditätsstudie zu Grunde legen? Es entsteht natürlich das Bedenken, dass die Individuen von 15—30 Jahren, welche der Berechnung der poliklinischen Bevölkerung theilweise entgehen, weil ihnen die in andern Familien, Wohnungen u. s. w. Arbeitenden und Dienenden angehören, dennoch, insoweit sie in Bonn verbleiben, ihr Contingent zur Morbidität liefern. Wir beabsichtigen nicht, die Grösse dieses Fehlers abzuschätzen, sondern ziehen vor, von vornherein zu konstatiren, dass die Morbiditätszahlen, welche sich für die genannten Altersklassen ergeben, wahrscheinlich zu gross sind.

Da es uns wesentlich darauf ankam, den die Receptivität der einzelnen Altersklassen mehr oder minder begünstigenden Einfluss vergleichsweise zu eruiren, so war die einstweilen nicht zu erbringende Kenntniss von der absoluten Grösse der poliklinischen Bevölkerung entbehrlich. Indem wir die in Tabelle IV enthaltenen Werthe in Beziehung setzen zu den Zahlen der Tabelle VI B, gewinnen wir Morbiditätszahlen, welche sämmtlich mit dem gleichen unbekannten Faktor ($\frac{x}{1000}$, wenn x die Gesammtgrösse der poliklinischen Bevölkerung darstellt) zu dividiren wären, um reale Werthe zu bilden, — aber auch ohne diese Division unter einander vergleichbar sind und ein deutliches Bild des relativen Einflusses des Lebensalters auf die Häufigkeit der Pneumonie-Erkrankungen in der Bonner Poliklinik wiedergeben.

Um hierhin zu gelangen, ist zuvor erforderlich, aus Tabelle VI B, die Differenzen der Geschlechter zu eliminiren, da auch die Zahlen der Tabelle IV ohne Rücksicht auf das Geschlecht gewonnen sind; für jede Altersklasse ist also das arithmetische Mittel aus den Zahlen für das männliche und das weibliche Geschlecht zu geben, wie es sich findet in Tabelle VII.

Tabelle VII.

Promille-Zusammensetzung der poliklinischen Bevölkerung.

Alter	‰
0—5	144,4
5—10	116,5
10—15	107,9
15—20	111,1
20—30	132,8
30—40	137,6
40—50	116,0
50—60	81,1
60—70	36,2
70—x	16,7
	1000,3

Unter Benutzung dieser Zahlen gelangen wir nun zur folgenden Tabelle, indem wir die für jede Altersklasse gefundene absolute Zahl der Erkrankungen überall zu $x/1000 \times 144{,}4$; $x/1000 \times 116{,}5$ u. s. f. in Beziehung setzen und hieraus das Resultat gewinnen, wie viel Pneumoniefälle in jeder Altersstufe auf die gleiche Zahl der Lebenden vorkommen. Unter Weglassung des in jeder Altersklasse sich wiederholenden Faktors $\frac{1000}{x}$ ergibt sich somit

Tabelle VIII.

Vergleichende Uebersicht über den Einfluss des Lebensalters auf die Häufigkeit der Pneumonie-Erkrankungen in Bonn (Poliklinik).

Auf die gleiche Zahl der in den einzelnen Altersklassen Lebenden kamen im Alter von

0—5	Jahren	153	Erkrankungen
5—10	„	98	„
10—15	„	41	„
15—20	„	23	„
20—30	„	35	„
30—40	„	39	„
40—50	„	47	„
50—60	„	70	„
60—70	„	72	„
70—x	„	198	„

Beträgt die Summe der poliklinischen Bevölkerung x Individuen, so ist die Tabelle VIII so zu lesen: auf x/10 Individuen in jeder Altersstufe erkrankten im Verlaufe von 20 Jahren 153; 98 u. s. w. an acuter Lungenentzündung. Dabei ist zu bemerken, dass die Zahlen für das 15. bis zum 30. Jahre, welche in der Tabelle die kleinsten sind, aus dem früher angegebenen Grunde als Maximalwerthe aufzufassen sind. Es ist hier zum erstenmale auf möglichst exakter Basis ein genaueres Resultat über den Einfluss des Lebensalters auf die Rezeptivität für Pneumonie gefunden worden. Denn die vortrefflichen Arbeiten von Jürgensen und Keller[1]) berücksichtigen nicht alle einzelnen Altersstufen und konnten daher noch nicht zu dem Schlusse führen, dass auch die Pneumonien — in Bestätigung der statistischen Ergebnisse, welche wesentlich durch Dr. Wolffberg[2]) für eine grössere Reihe von Infectionskrankheiten beigebracht wurden — **vom 15. Lebensjahre ab mit jedem Lustrum, um welches die menschlichen Altersstufen voranschreiten, an Häufigkeit zuneh-**

1) Croupöse Pneumonie. Tübingen 1883.

2) Vgl. Ergänzungsheft 4 zum Centralblatt für allgem. Gesundheitspflege. 1885. § 6 ff.

men. Wir bestätigen ferner die zuerst von Jürgensen betonte Thatsache der ausserordentlichen Rezeptivität des Kindesalters bis zum 15. Jahre für die Pneumonie. Erst nach dem 70. Lebensjahre ist die Empfänglichkeit für das pneumonische Gift so gross und grösser als in den ersten 5 Jahren; noch bis zum 10. Jahre ist sie grösser als in jeder folgenden Altersstufe bis zum 70. Jahre, und erst zwischen dem 10. und 15. Lebensjahre ist sie geringer und der in der fünften Lebensdekade bestehenden vergleichbar. Am geringsten ist die Empfänglichkeit für die Pneumonie vom fünfzehnten bis zum vierzigsten Lebensjahre, wächst aber innerhalb dieser Fristen vom 15. bis zum 40. und darüber hinaus bis zur höchsten Altersstufe.

Die Pneumonie ist ein eklatantes Beispiel dafür, dass die Bedingungen der Rezeptivität und die der Reaktivität nicht identisch zu sein brauchen; der hohe relative Schutz, dessen sich die Kinderwelt gegenüber den Infectionskrankheiten im Allgemeinen erfreut, prägt sich auch in der sehr geringen Letalität der Kinderpneumonien aus, welche durchschnittlich kaum 2—3% beträgt. Worauf also angesichts dieser hohen vitalen Kräfte die dennoch so hervorragende Empfänglichkeit für die Ansiedelung des pneumonischen Giftes beruht, ist vorläufig nicht zu beantworten, wenn sich gleich die Erwägung aufdrängen dürfte, dass die räumliche Enge der kindlichen Luftwege, vielleicht aber auch die Beschaffenheit der Alveolarepithelzellen, welche noch entwickelter sind als diejenigen, welche die Alveolen der Erwachsenen auskleiden, bei der Aufnahme der specifischen Pilze eine wichtige Rolle spielen.

Noch sei eine Erörterung über den Einfluss des Geschlechts auf die Receptivität für die Pneumonie gestattet. Hierfür können mit Berücksichtigung der Altersklassen leider nur die für 5 Jahre geltenden Fälle verwerthet werden, und wir würden Bedenken tragen, aus einem so kleinen Materiale Schlüsse zu ziehen, wenn dieselben hier zum erstenmale formulirt werden sollten. Dennoch glauben wir das Material immerhin benutzen zu dürfen, da die Ergebnisse sich mit denen von Jürgensen und Keller vollständig decken.

Wir bestätigen, dass das männliche Geschlecht durchschnittlich in höherem Maasse für Pneumonie rezeptiv ist als das weibliche. Eschbaum gibt in seiner Dissertation (S. 10) das Verhältniss wie 231 : 215 an; doch findet man acht Jahrgänge von fünfzehn, in denen ebensoviel oder mehr weibliche Individuen als männliche erkrankten. Auch wir fanden einmal unter fünf Jahrgängen die Morbidität der Frauen grösser. In 20 Jahren betrug das Verhältniss 362 : 301. Diese relative Immunität wiegt um so schwerer, als die Zahl der weiblichen Individuen grösser ist als die der männlichen. Es ist beachtenswerth genug, dass Keller (l. c.

p. 55) unter seinen 501 Pneumonikern 54 %, wir unter unsern 663 Fällen 55 % männliche finden.

Ferner kamen (in 5 Jahrgängen) auf 60 männliche Patienten der ersten 15 Lebensjahre 46 weibliche, d. i. 57 % der kindlichen Pneumoniker waren männlichen Geschlechts, in der Keller'schen Statistik beträgt dieselbe Zahl (l. c. S. 57) 56 %. Da nun — nach Ausweis unserer Tabelle V — in der hiesigen poliklinischen Bevölkerung auf 208 männliche 225 weibliche Kinder kommen, von 100 Kindern unter 15 Jahren also nur 48 % männlichen Geschlechts sind, so ist hiermit in der That der Beweis geliefert, dass die Morbidität der Knaben durch Pneumonie diejenige der Mädchen überragt.

Diese höhere Belastung bleibt dem männlichen Geschlechte zuvörderst bis zum 50. Lebensjahre; es entfallen auf dasselbe von 86 Erkrankungen 59 = 69 %. (In der Keller'rchen Statistik ist das Verhältniss im Alter von 15 bis 45 Jahren = 63 : 37). Auch hier ist die Beziehung zur Zahl der Lebenden nothwendig; da nach Ausweis unserer Tabelle V von 100 Lebenden der Altersstufen des 15. bis 50. Jahres nur 49,5 Männer sind, so erhellt die sehr viel höhere Morbidität der Männer durch Pneumonie — analog der sehr viel häufigeren Erkrankung an Phthisis. In der Keller'schen Statistik (l. c. 57) kommen auf Erkrankungen des höheren Alters (jenseits des 45. Lebensjahres) 44 % Männer, nach der unserigen auf 12 Männer 13 Frauen, d. i. die Zahl der Männer = 48 %. Da aber in diesen höchsten Altersstufen die Zahl der lebenden Frauen weit überwiegt und zwar in der Bonner Poliklinik = 62 % ist, so erkennt man, dass auch in den höchsten Lebenszeiten die Pneumonie-Morbidität der Männer die der Frauen beträchtlich überragt.

2.

Während durch unsere Untersuchung an der Hand des Materials der Bonner Poliklinik für einen Zeitraum von 20 Jahren zum erstenmale nachgewiesen worden, dass das Gesetz der progressiven Steigerung der Disposition für die auf die Pubertätsperiode folgenden Lebensabschnitte auch rücksichtlich der Empfänglichkeit für die Pneumonie gilt, ist dasselbe für die Letalität der Pneumonie schon längst bekannt. In der Statistik von Jürgensen und Keller (l. c. p. 66) kamen im Alter von 1—10 Jahren 3 Todesfälle auf 295 Erkrankungen = ca. 1 %; am geringsten war die Letalität im Alter von 10—20 Jahren, in welchem von 25 Kranken keiner starb. Die folgenden Dezennien sind mit 17, 25, 36, 29, 36, 55 % notirt. (Der Rückgang der Sterblichkeit in der sechsten Lebens-

dekade kann in einer, mit immerhin sehr kleinen absoluten Zahlen operirenden Statistik nicht Wunder nehmen.) Einer Statistik, welche die in der Breslauer Klinik für die Jahre 1875—1881 beobachteten Fälle behandelt[1]), entnehme ich folgende Letalitätswerthe:

> 0 Todte auf 9 Kranke der ersten 10 Lebensjahre; 1 Todten (= 1,6%) unter 64 Kranken des zweiten Lebensjahrzents; dann 10 Todte auf 116 Kranke (= 8,6%); 8 Todte auf 73 Kranke (= 11,0%); 11 auf 41 Kranke (= 27%); 7 auf 22 Kranke (= 31,9%) bis zum 60. Jahre, sodann 1 Todten unter 5 Patienten von 60—70 Jahren und 1 Todesfall auf 1 Erkrankung jenseits des 70. Jahres. —

Wir kommen nun zur **Mortalitätsstatistik der Pneumonie für die Stadt Bonn.**

Ebenso wie Dr. J. Schmitz in seinen Untersuchungen über die Phthisismortalität, konnten wir für die unserigen nur 11½ Jahre berücksichtigen, weil in den uns zur Verfügung stehenden Sterbelisten nur für die Jahre 1867—1872 und 1877 (vom Juli ab) bis 1882 die an acuter Pneumonie verstorbenen Auswärtigen aus den Listen ausgeschieden werden konnten. Zur Feststellung der Durchschnittszahl der Lebenden jeder Altersklasse wurden die Ergebnisse der Volkszählungen vom 3. Dezember 1867 und vom Dezember 1880 zu Grunde gelegt. Wie bereits Dr. Schmitz angegeben[2]), wird die durchschnittliche Zusammensetzung der Bonner Bevölkerung für den von uns bearbeiteten Zeitraum durch folgende Tabelle dargestellt:

Tabelle IX.

Lebensalter	Personen männl. Geschlechts	Personen weibl. Geschlechts
0—1	338	337,5
1—5	1126,5	1126,5
5—10	1240	1212,5
10—15	1192,5	1085,5
15—20	1551,5	1676
20—30	3174	3302,5
30—40	1661,5	2064
40—50	1156,5	1494,5
50—60	811,5	1148,5
60—70	576,5	741
70—80	233,5	320
80—x	37,5	62,5
	13099,5	14571

1) E. O. Samter, Statistische Untersuchungen über die genuine croupöse Pneumonie. Breslau 1881. Dissertation. S. 57.

2) l. c. S. 162.

Die nun folgende Tabelle gibt die Vertheilung von 180 Todesfällen männlicher und 172 Todesfällen weiblicher Individuen in die einzelnen Altersklassen wieder.

Tabelle X.

m = männlich, w = weiblich.

Jahre	0-1		1-5		5-10		10-15		15-20		20-30		30-40		40-50		50-60		60-70		70-80		80-x		Summe	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
1867	2	1	2	2	—	1	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	2	2	—	1	1	—	11	8
1868	1	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2	1	—	—	—	1	—	5	5
1869	2	2	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	1	1	—	—	1	1	—	—	10	8
1870	—	5	3	3	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	2	--	1	1	1	1	3	—	—	5	17
1871	6	1	4	2	—	—	—	1	—	—	1	—	—	1	—	1	1	1	—	3	3	1	—	1	15	12
1872	—	4	5	3	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	2	2	1	—	—	9	12
1877	3	2	2	3	1	—	—	—	—	1	1	—	2	—	—	—	1	3	2	2	1	2	1	—	14	13
1878	—	2	4	8	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	1	2	1	2	3	1	3	—	—	12	18
1879	4	5	5	3	—	-	—	—	1	—	1	—	2	2	—	—	3	1	1	—	2	2	1	—	20	13
1880	6	1	3	4	1	1	1	—	—	—	—	—	2	2	2	1	2	1	5	4	1	4	—	3	23	21
1881	10	2	2	5	—	—	—	—	—	—	1	1	5	1	3	1	5	5	2	4	4	5	—	—	32	24
1882	6	3	2	9	1	—	—	—	—	—	—	1	5	1	2	2	1	—	5	2	2	2	—	1	24	21
Summe	40	28	37	48	4	2	1	3	2	1	6	3	18	8	11	8	18	18	21	23	18	25	4	5	180	172

Einer besonderen Besprechung bedürfen die hohen Todeszahlen, die für die ersten fünf Altersklassen gewonnen wurden. Wenn es nicht von vornherein bekannt wäre, dass von sehr vielen Aerzten — und es sind allerdings in Bonn fast alle Todesfälle durch Aerzte bescheinigt — die sog. katarrhalische Pneumonie einfach als Lungenentzündung bezeichnet würde, so würden jene hohen Zahlen allein hinlänglich beweisen, dass die ersten fünf Lebensjahre unserer Statistik mit der katarrhalischen Pneumonie stark belastet sind. Wollte man die Letalität der croupösen Pneumonie für die ersten 5 Jahre selbst auf 10 % normiren, so käme man auf 1530 Erkrankungen; von den 352 Todesfällen blieben für die auf das fünfte Lebensjahr folgenden Klassen 199 übrig; diese entsprächen selbst unter Annahme einer sehr geringen Letalität von 15 % etwa 1400 Erkrankungen; demgemäss würden die ersten fünf Lebensjahre so überwiegend durch Pneumonie befallen erscheinen, wie es allen bisherigen Erfahrungen doch gar zu sehr widerspricht. Es ist daher bis auf weiteres unmöglich anzugeben, wie hoch die Mortalität durch croupöse Pneumonie in den ersten fünf Jahren und in allen Altersklassen zusammen sich beläuft. Rechnet man die Katarrhal-Pneumonie hinzu, so beträgt die jährliche Mortalität in Bonn für das männliche Geschlecht 1,19 ‰, für das weibliche Geschlecht 1,03 ‰ der Lebenden. Wenn man behauptet hat, dass zur Zeit in den meisten Gegenden Deutschlands die Mortalität durch Pneumonie unmittelbar der durch Phthisis ver-

ursachten sich anreiht, so gilt dies für Bonn selbst unter Hinzurechnung der Katarrhalpneumonien nicht, da die Phthisismortalität hier das 2,8-fache (für das weibliche Geschlecht) bis 3,4-fache (für das männliche Geschlecht) der Pneumoniesterblichkeit beträgt. — Keller fand (l. c. 66), dass unter 62 Todesfällen, welche in einer geschlossenen (poliklinischen) Bevölkerung durch croupöse Pneumonie verursacht waren, nur 3 = 4,8 % den ersten 10 Lebensjahren angehörten (während ihre Morbidität = 59 % war). Bei den sonstigen mannigfachen Analogien, welche wir zwischen Keller's Beobachtungen und den unserigen constatirten, dürfte es vielleicht nicht zu gewagt erscheinen, anzunehmen, dass auch in Bonn den ersten zehn Lebensjahren ein annähernd gleicher Bruchtheil der Gesammtmortalität mit Wahrscheinlichkeit zugetheilt werden könne. Rechnet man aber, um die Häufigkeit der croupösen Pneumonie nicht zu unterschätzen, den Antheil der ersten Lebensdekade an der Mortalität auf 10 %, so ergäbe sich die Grösse desselben (x) aus folgender Gleichung:

$$(180 + 172) - (153 + 6) + x : x = 100 : 10; \text{ also } x = 21,4.$$

Hiernach glauben wir in der That, dass die Mortalität durch Pneumonie, welche in $11^1/_2$ Jahren für die auf das 10. Lebensjahr folgenden Altersstufen sich auf 193 beläuft, für die Gesammtbevölkerung nicht höher als auf 214 geschätzt werden darf, d. h. die jährliche Mortalität der Bonner Bevölkerung durch croupöse Pneumonie beläuft sich sehr wahrscheinlich auf etwas weniger als 0,67 ‰. Die croupöse Pneumonie bewirkt nur etwa ein Fünftel soviel Todesfälle als die Phthisis; rechnet man die jährliche Mortalität in Bonn durch alle Ursachen = 26 ‰, so bewirkt die Lungenschwindsucht 13 %, die croupöse Lungenentzündung nur 2,6 % aller Todesfälle.

Die folgende Tabelle gibt den Antheil der Altersklassen jenseits des 5. Lebensjahres an Todesfällen durch croupöse Pneumonie wieder.

Tabelle XI.

Auf je 1000 Lebende der einzelnen Altersklassen starben in Bonn durch croupöse Pneumonie:

im Alter von	in $11^1/_2$ Jahren m.	w.	pro anno und 10000 Lebende m.	w.
5—10 J.	3,2	1,7	2,8	1,5
10—15	0,84	2,8	0,7	2,4
15—20	1,3	0,6	1,1	0,5
20—30	1,9	0,9	1,7	0,8
30—40	10,8	3,9	9,4	3,4
40—50	9,5	5,0	8,3	4,3
50—60	22,2	15,7	19,3	13,7
60—70	36,4	31,0	31,7	27,0
70—80	76,9	78,0	66,9	67,8
80—x	105,3	79,4	91,6	69,0

In diesen Zahlen spricht sich auch für Bonn das Gesetz der progressiven Disposition mit soviel Deutlichkeit aus, als es unter den kleinen Verhältnissen unserer Statistik, in welcher einige Altersklassen mit je 1 Todesfall vertreten sind, nur zu erwarten war. Bei beiden Geschlechtern sind die Zahlen bis zum 30. Lebensjahre sehr klein, das Minimum liegt beim männlichen Geschlechte zwischen 10 und 15 Jahren, beim weiblichen zwischen 15 und 20 Jahren. Bei dem letzteren ist die Mortalität bis zum 70. Jahre geringer als bei den Männern, etwas höher in der achten und wieder niedriger als bei den Männern in der höchsten Altersstufe.

Grösseres Interesse würde es bieten, unsere Mortalitätszahlen mit denen anderer Bevölkerungsgruppen zu vergleichen. Leider aber existiren noch sehr wenige, nach der richtigen Methode durchgeführte Berechnungen. Unter diesen ist die bekannte Arbeit von A. Würzburg über die Schwindsuchtssterblichkeit in Preussen zu nennen, in welcher der Verfasser auch für die Lungen- und Brustfellentzündung folgende Zahlen gibt[1]):

Im preussischen Staate starben 1876 von je 10000 in jeder Altersklasse Lebenden:

im Alter	m	w
von 5—10 J.	2,13	2,27
„ 10—15	1,18	1,30
„ 15—20	2,33	1,51
„ 20—30	4,82	2,69
„ 30—40	7,87	4,57
„ 40—50	14,59	7,34
„ 50—60	22,05	14,22
„ 60—70	34,21	26,87
„ 70—80	33,86	24,40
„ 80—x	17,56	15,57.

Im preussischen Staate fällt also für beide Geschlechter das Minimum der Mortalität auf das 10. bis 15. Lebensjahr, und diese ist bis zum 70. Jahre progressiv. Bemerkenswerth ist, dass im Allgemeinen die Sterblichkeit im preussischen Staate durch Pneumonie diejenige von Bonn übertrifft, dass in beiden Bevölkerungsgruppen mehr Männer als Frauen sterben, sowie besonders auch, dass in den höchsten Altersstufen die Sterblichkeit in Bonn beträchtlich ansteigt, während sie in Preussen nach dem 70. Jahre abfällt. Vielleicht darf man annehmen, dass das für den Staat gesammelte Material nicht ganz so vollständig war und nicht sein konnte, dass somit die kleinen Zahlen

1) Mitth. aus d. kais. Ges.-Amte Bd. II, 1884, 110, 111. Wir lassen die Angaben für die ersten fünf Lebensjahre fort.



der höchsten Altersstufen in der Würzburg'schen Tabelle vermuthlich einer Correktur bedürfen. Hierfür lässt sich ferner anführen, dass man in den wenigen, für andere Bevölkerungen richtig berechneten Statistiken zu dem gleichen Ergebnisse, wie wir für Bonn, gelangt ist. Ich gebe noch zur Vervollständigung des hierher gehörenden Materials die für Bern zusammengestellte Statistik der Pneumonie-Todesfälle, welche in der genannten Gemeinde in den Jahren 1871—1875 sich ereigneten [1]).

Auf 1000 Einwohner der betreffenden Altersstufe kamen in Bern 1871—1875

im Alter		auf 10 000 Lebende jährlich
von 5—10 J.	0,5	1,0
„ 10—15	0,3	0,6
„ 15—20	0,3	0,6
„ 20—30	0,7	1,4
„ 30—40	0,75	1,5
„ 40—50	2,1	4,2
„ 50—60	4,3	8,6
„ 60—70	9,9	19,8
„ 70—80	19,6	39,2
„ 80—85	35,2	70,4
„ 85—90	114,3	228,6.

Auch diese Tabelle zeigt das Minimum der Mortalität vor und in der ersten Zeit der Pubertätsentwickelung, die noch geringe Bedrohung der rüstigen Lebenszeit und das Gesetz der progressiven Disposition. — —

Noch verfügen wir über Aufzeichnungen, welche den Einfluss der Zeit sowie den Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der Pneumonien und meteorologischen Ereignissen, besonders den atmosphärischen Niederschlägen behandeln; wir behalten uns vor, diese Daten noch ferner zu ergänzen und gesondert zu veröffentlichen. —

Die Schlussergebnisse dieser Untersuchung stellen wir folgendermassen zusammen:

1. Diathesiologische Untersuchungen sind für die Aetiologie der Infectionskrankheiten und damit für die Hygiene von nicht geringerer wissenschaftlicher und praktischer Bedeutung wie Untersuchungen über die äusseren Lebensbedingungen der Infectionserreger.

1) Vgl. die sehr interessante „Statistik der Todesfälle in Bern in der fünfjährigen Periode 1871—1875". Bearbeitet von Dr. E. Schärer. Bern 1884, S. 36, 37 und Tafel XV. Da auf der Tafel die zu den Ordinaten gehörigen Zahlen nur als ganze Zahlen angegeben sind, so können wir die absolute Richtigkeit unserer Uebersetzung des Schärer'schen Diagramms für die Dezimalen nicht gewährleisten.



2. Unter den diathetischen Componenten (d. i. denjenigen Faktoren, welche die individuelle Disposition zusammensetzen) spielt das Lebensalter eine höchst wichtige Rolle — wichtig schon deshalb, weil einerseits der Einfluss desselben der wissenschaftlichen (nämlich der statistischen) Untersuchungsmethode zugänglich ist, andererseits in den verschiedenen Altersstufen bedeutungsvolle physiologische, für die Diathesiologie daher wichtige Differenzen bestehen. Die bisherigen Untersuchungen haben nun für eine Reihe von Infectionskrankheiten dargelegt, dass — theilweise im Widerspruche mit früheren Annahmen — ihre Häufigkeit sowohl wie ihre Gefährlichkeit in gleichartiger Abhängigkeit von den Altersstufen der Bevölkerungen sich zeigt, insbesondere, dass sie vor dem fünfzehnten Jahre am seltensten und in leichtesten Formen auftreten, und für die auf das 15. Lebensjahr folgenden Altersstufen das Gesetz der progressiven Disposition gilt. Weitere statistische Untersuchungen über Morbidität, Letalität und Mortalität der einzelnen Infectionskrankheiten in den verschiedenen Altersstufen in möglichst zahlreichen kleineren und grösseren Bevölkerungsgruppen bleiben höchst erwünscht.

3. Für die häufigste Form der croupösen Lungenentzündung — wenn nicht für alle Fälle derselben — scheint der von C. Friedländer beschriebene Mikrokokkus der Infectionserreger zu sein. — Die croupöse Pneumonie eine Allgemeinkrankheit zu nennen, weil sie auf Infection beruht, oder weil die Erscheinungen der Krankheit nicht durch die örtliche Entzündung sich erklären, liegt keine Veranlassung vor. Es ist klinisch kein Grund ersichtlich, warum die Symptome der Krankheit nicht von der von vornherein in den Lungen (seltener auch [sekundär] in anderen Organen) lokalisirten Infection abgeleitet werden könnten.

4. Die Zusammensetzung der sesshaften poliklinischen Bevölkerung von Bonn unterscheidet sich von derjenigen der Gesammtbevölkerung der Stadt durch einen relativen Ueberschuss der jugendlichen Altersklassen und der Klassen vom 30. bis zum 60. Jahre. Sie ist sehr viel ärmer an Individuen von 15—30 Jahren und hochalterigen Personen.

5. Die croupöse Lungenentzündung ist in der Bonner Poliklinik eine relativ sehr häufige Erkrankung des Kindesalters; im Gegensatze zu andern Infectionen sind die Kinder für die croupöse Lungenentzündung mehr rezeptiv als Erwachsene. Mit grosser Regelmässigkeit prägt sich, wie zum erstenmale für die Bonner Poliklinik und einen Zeitraum von 20 Jahren nachgewiesen ist, bei den Erwachsenen nach dem 15. Lebensjahre bis zur höchsten Altersstufe das Gesetz der progressiven Rezeptivität aus. — Es erkranken mehr Knaben als Mädchen und sehr viel mehr Männer als Frauen.

6. Die Gefährlichkeit der croupösen Pneumonie, gering im

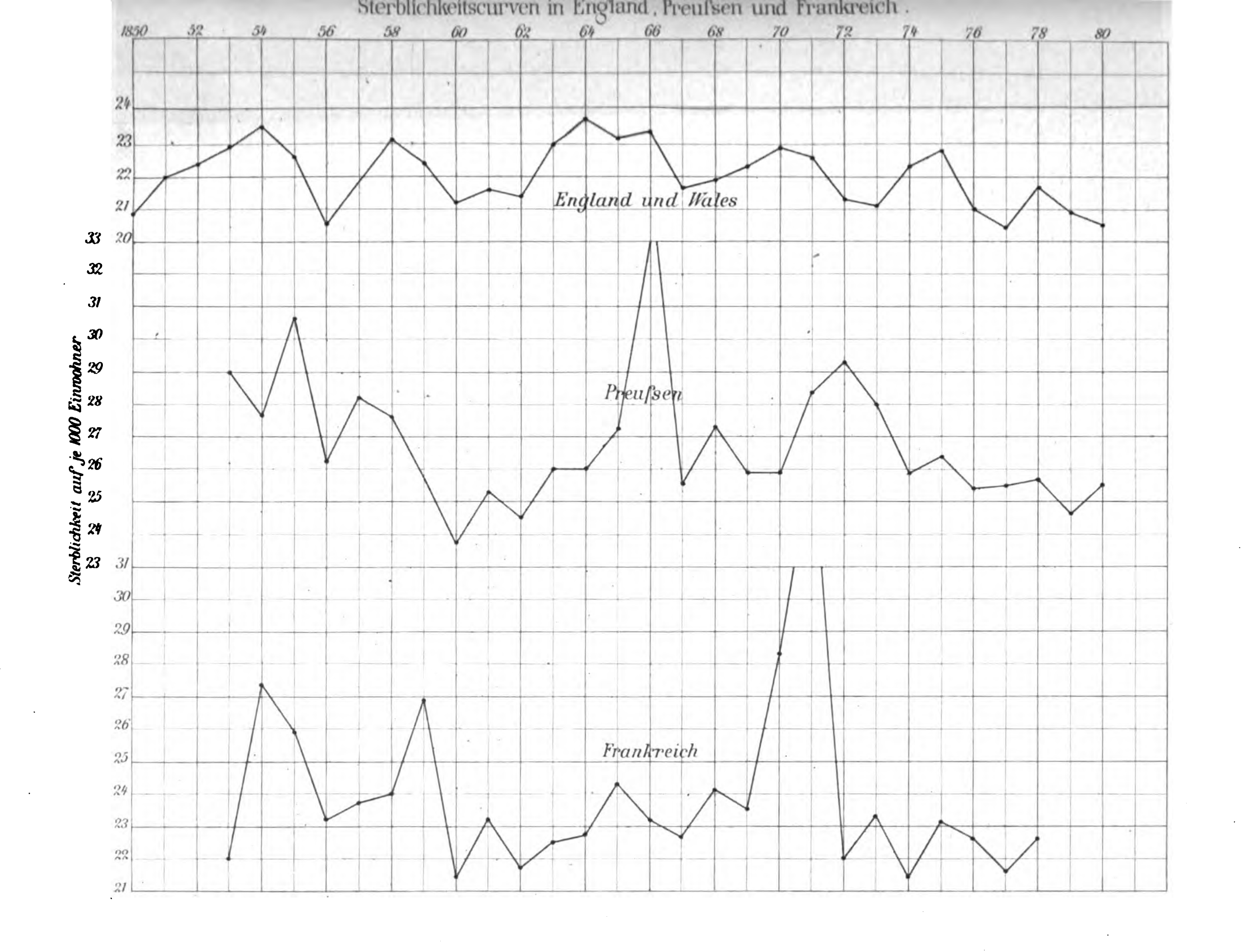
Kindesalter, scheint zwischen dem 10. und 15. Jahre am geringsten zu sein und steigt alsdann regelmässig bis zur höchsten Altersstufe.

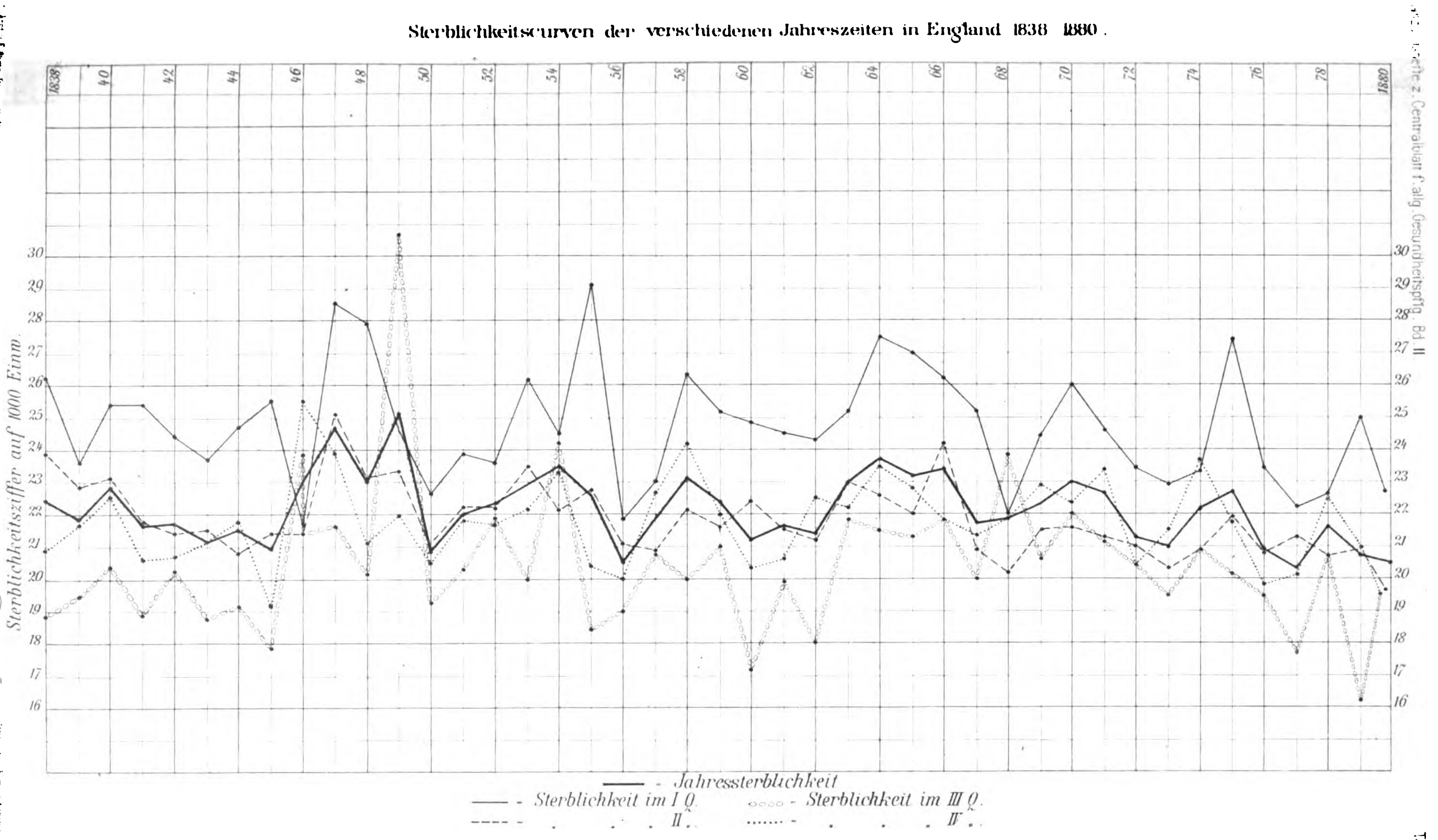
7. Die croupöse Pneumonie ist in der Stadt Bonn eine nicht gerade sehr häufige Todesursache. Auf 100000 Lebende sterben jährlich im Durchschnitt weniger als 67 Personen an dieser Krankheit; die Lungenschwindsucht fordert fünfmal so viel Opfer. Die Sterblichkeit ist grösser bei den Männern als bei den Frauen, ist gering bis zum 30. Lebensjahre, um dann bis zur höchsten Altersstufe anzusteigen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdocenten Dr. Wolffberg für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen besten Dank auszusprechen.

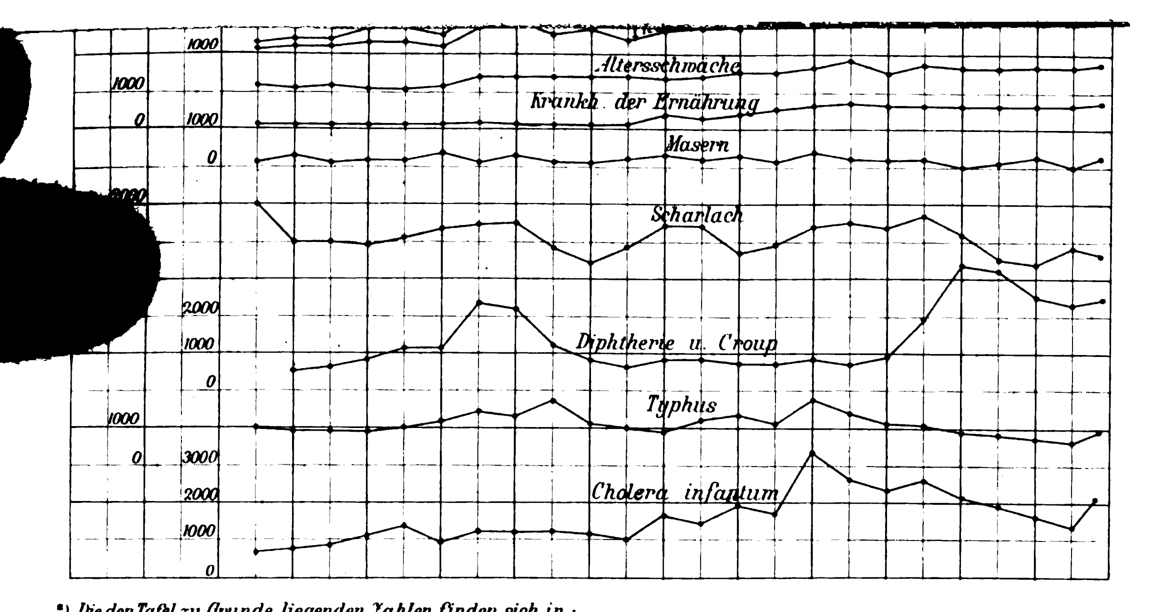
Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi in Bonn.




Sterblichkeitscurven in England, Preufsen und Frankreich.
1850
52
54
56
58
60
62
64
66
68
70
72
74
76
78
80
England und Wales
Preufsen
Frankreich
Sterblichkeit auf je 1000 Einwohner



Verlag v. E. ... Strauss ...
Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.



*) Die der Tafel zu Grunde liegenden Zahlen finden sich in:
Thirty Ninth Report to the legislature of Maſsachusetts relating to the registry and return of births etc. for the year 1880. Boston 1881 pag C IX. Tab. XI.

Verlag v. Emil Strauss, Bonn.

Ueber die Erreger der Milchsäure-Gährung.

Von

G. Marpmann

in Esens.

Published in 1885-86

Hierzu Tafel V.

In den vorletzten Mittheilungen aus dem Kaiserl. Reichs-Gesundheitsamte sind Versuche von Hueppe über die Mikroorganismen der Milch veröffentlicht. Die Arbeit lehrte uns einen specifischen Milchsäure-Gährungs-Bacillus kennen, den Bacillus lactis-H., welcher nach damaliger Ansicht allein die specifische Gährung verursachte und demgemäss über die ganze Erdoberfläche verbreitet sein sollte. Wieweit diese Ansicht richtig ist, werde ich in nachstehenden kurzen Mittheilungen zeigen, welche hier aus einer grösseren Arbeit über „die Spaltpilze der Milch" herausgegriffen sind.

Um allen Einwendungen gegen die Untersuchungen von vornherein zu begegnen, werde ich meine Untersuchungs-Methoden zuerst ganz genau beschreiben.

Zur Kultur der Pilze benutzte ich Milchsäure-Gelatine, welche sorgfältig sterilisirt und controllirt wurde. Zur Reinkultur wurden erst Glasplatten-Kulturen nach Koch angelegt und zwar in zwei Verdünnungen, die sich mir als vollständig ausreichend bewährt haben. Von den entwickelten Colonien wurden Reagenzgläser geimpft. Die Milchsäure-Gelatine wurde bereitet aus: 1 Liter Milch, zum Kochen erhitzt und mit so viel verdünnter Schwefelsäure versetzt, als noch eine Fällung entsteht. Das durchsichtige Serum wird durch ein wollenes Colatorium von den ausgeschiedenen Eiweiss-Körpern befreit und mit reinem kohlensaurem Kalk im Ueberschuss gemischt und einmal aufgekocht. Die Flüssigkeit lässt man decantiren, giesst das klare Serum ab, welches vollständig neutral reagiren muss, und löst in demselben 10 % reine Gelatine.

Die fertige Gelatine filtrirt man in Reagenzgläser und zwar so weit, dass dieselben zu einem Drittel angefüllt sind. Diese Gläser sind vor dem Gebrauch eine Stunde lang im Trockenschrank auf + 150° C. erwärmt — d. h. sterilisirt. Nach dem Einfüllen der Gelatine verschliesst man die Gläser mit gleichfalls sterilisirten Wattepfropfen. Ueber die letzteren wird ein Stück Kautschuckstoff als Tector gebunden. Es gibt im Handel derartige Stoffe,

bekannt als Bettunterlage, welche sich zum Tectiren besser eignen als die Gummikappen — die leicht entzwei reissen — und als Guttaperchapapier, welches in der Wärme klebt und zusammenfliesst.

Die Reagenzröhrchen kommen in den Trockenschrank und werden acht Tage lang — jeden Tag eine Stunde auf + 80° C. — erwärmt. Nach dieser Zeit ist die Gelatine frei von entwicklungsfähigen Keimen und kann zur Reinkultur benutzt werden.

Zur Plattenkultur wurde ein Röhrchen mit Gelatine im Wasserbade bei + 36° C. erwärmt, und nachdem die Gelatine verflüssigt, wurde eine frischgeglühte Platinschlinge in die Versuchsflüssigkeit getaucht und dann in die Gelatine gebracht. Durch Schütteln wurde die kleine Probe möglichst mit der Gelatine gemischt. Dann wurde eine zweite frischgeglühte Platinschlinge in diese präparirte Gelatine getaucht, und die kleine Probe mit einer zweiten Menge flüssiger Gelatine gemischt. Die Mischungen wurden auf horizontal liegenden und vorher bei + 150° C. sterilisirten, wieder erkalteten Glasplatten mit Hülfe der Platindrähte gleichmässig ausgebreitet. Die eine Glasplatte enthält die concentrirte, die zweite die verdünnte Gelatinemischung.

Nach dem Erkalten unter der Glasglocke wurden die Platten in die Koch'sche feuchte Kammer gelegt.

Die beiden Glasglocken dieser Kammer wurden mit 1‰ Sublimatwasser ausgespült, in die untere Glocke eine Lage Filtrirpapier gelegt, welches mit Sublimat-Wasser angefeuchtet war und darauf die präparirten Glasplatten — durch Glasklötzchen getrennt — hineingebracht. Als Deckel kam über die oberste Platte eine reine Glasplatte und dann direkt die Deckelglocke. Der nach dem Koch'schen Schema benutzte Deckel von Filtrirpapier wurde nicht angewandt.

Wenn sich dann durch die Glasglocke die ersten Punkte der entwickelten Pilzkolonien zeigten, wurde die Glocke mikroskopisch gemustert und von der gewünschten Kolonie mit der sterilisirten Platinnadel in Gelatine-Röhrchen geimpft. Die Impfstiche wurden nach ihrer Entwicklung mikroskopisch in gefärbten Präparaten untersucht. Dann wurde von der entwickelten Impfkultur nochmals eine Plattenkultur auf zwei Glasplatten angefertigt, um sicher zu sein, dass eine Reinkultur erhalten war; und wenn dieses nicht der Fall war, wurden die Kulturen so oft wiederholt, bis sich in der neuen Aussaat nur morphologisch gleiche Kulturen entwickelten. Es ist eine Eigenthümlichkeit verschiedener Pilzarten, mehr oder weniger leicht solche Reinkulturen zu geben. Manche Pilze müssen wohl durch besonders klebrige Aussenhüllen mit anderen fremden Zellen zusammenhängen, so dass der kleine erste Kulturpunkt auf der Gelatineplatte nicht von einer einzelnen Zelle, son-

dern von mehreren zusammenhängenden Zellen ausgegangen ist. Andere, welche nicht zusammenhängend vorkommen, geben auch leicht Kulturen aus einer Zelle, also auch leicht die gewünschten Reinkulturen. So kommt es, dass man in vielen Fällen sehr schnell zu einer Reinkultur gelangt, und hat man längere Zeit mit diesen begünstigten Pilzen gearbeitet, so lässt man wohl die Vorsicht ausser Augen und wird dann dadurch bestraft, dass die Kulturen nach acht Tagen und auch oft nach längerer Zeit zeigen, dass noch etwas Fremdes in ihnen zur Entwicklung gekommen ist. In Folge dieser Erfahrungen habe ich die zweiten Controll-Kulturen circa vierzehn Tage stehen lassen und dann von den reinen Kolonien nochmals Reagenzgläschen geimpft. Es zeigt sich namentlich bei längerer Aufbewahrung der Kulturen, dass manche Pilze ein sehr langsames Wachsthum besitzen und in Folge dessen bei schnellem Arbeiten leicht übersehen werden können. Allerdings werden die Platten bei längeren Beobachtungen sehr leicht durch aufgehaltene Sporen von Schimmelpilzen verunreinigt. Wenn man jedoch eine durchsichtige Decke auf den Pilzen hat, und diese nicht unnöthig öffnet, so wird diese Verunreinigung sehr beschränkt. Nur wenn sich ein Schimmelpilz zeigte, so wurde er gleich im Entstehen durch einen glühenden Platindraht vernichtet, welcher heiss in den Kulturpunkt gestochen, die ganze Kolonie aus der Gelatine entfernt. Eine Verunreinigung mit Schimmelpilzen, welche die Kulturen durch Ueberwucherung unbrauchbar gemacht hätten, ist mir bei dieser Controlle nicht vorgekommen. Auf diese Weise wurden die einzelnen Pilzarten specifisch rein gezüchtet.

Es wurde nur frische Kuhmilch nach diesen Methoden auf entwicklungsfähige Pilzkeime untersucht. Das Material stammte aus Göttingen und nächster Umgebung.

Im Sommer 1885 von Ende März bis Mitte August wurden von 20 verschiedenen Stellen die Milchproben entnommen; es wurden häufiger zu verschiedenen Zeiten dieselben Versuche wiederholt. Es wurde jedesmal ein Liter Milch möglichst frisch zur Untersuchung gekauft und von demselben die Plattenkulturen angelegt. Dabei resultirten 18 verschieden scheinende Spaltpilz-Species, von denen 5 eine saure Gährung der Milch und eine Milchsäure-Gährung des Milch- und Rohrzuckers verursachten. Da letztere Pilze sich sowohl mikroskopisch durch ihre Wachsthumseigenthümlichkeiten als mikroskopisch durch verschiedene Form unterschieden, so darf wohl von specifischen Arten der Milchsäure-Pilze gesprochen werden.

Im Nachstehenden werde ich zuerst die specifischen Eigenthümlichkeiten beschreiben und dann zu den chemischen und pathogenen Versuchen übergehen, welche zur Zeit theilweise noch nicht ganz beendet sind.

Nr. 1. Bacterium lactis acidi.

Der Pilz wächst bei gewöhnlicher Stubenwärme auf Gelatineplatten in 24 Stunden zu stecknadelkopfgrossen Kulturen aus. Die Tröpfchen haben eine völlig durchsichtige Farbe, so dass man dieselben schwer bei auffallendem Lichte, dagegen leicht bei durchfallender Beleuchtung findet. Bei längerem Stehen fliessen die Tröpfchen zu gallertartigen Massen zusammen.

Im Reagenzgläschen entwickelt sich aus dem Impfstich schon nach 12 Stunden eine deutlich sichtbare Colonie, es entsteht ein durchsichtiger gallertartiger Tropfen, welcher nur sehr wenig in die Gelatine hineinwächst. Auch nach mehrwöchentlichem Stehen wird der Tropfen nicht in der Färbung verändert, er bleibt wasserhell.

Mit $^1/_{14}$ homog. Immersion untersucht, besteht der Pilz aus kurzen Stäbchen, welche oft zu zweien und mehreren aneinander gereiht sind, meistens sieht man zwei kurze Stäbchen zusammen, so dass bei schwächerer Vergrösserung ein Bild entsteht, welches dem von Pasteur beschriebenen Milchsäure-Pilze ähnlich sieht. Mit basischen Anilinfarben färben sich die Stäbchen sehr schnell. Eine Sporenbildung wurde nicht beobachtet.

Im Reagenzgläschen haben die Pilze vom 7. Mai bis 18. September sich nicht verändert, und wurden am letzten Tage nach Kulturen von dem ersten Röhrchen abgeimpft. Der Pilz verflüssigt die Gelatine nicht.

Nr. 2. Bacillus lactis acidi.

Dieser Pilz wächst auf der Gelatineplatte langsamer als Nr. 1. Nach 24 Stunden haben sich Kolonien von der Grösse einer Stecknadelspitze entwickelt, von weisser Farbe. Im Reagenzröhrchen wächst die Kolonie mit scharfem Stich wenig in die Tiefe, breitet sich dagegen oberflächlich auf der Gelatine aus. Die Farbe ist einer stark verdünnten Milch ähnlich mit Wachsglanz. Die Kolonie liegt der Gelatine oberflächlich auf, wenig erhaben und dringt ausser im Impfstich nicht in die Tiefe, und verflüssigt die Gelatine nicht.

Unter dem Mikroskop findet man einen Bacillus, welcher ungefähr denselben Durchmesser hat, als Nr. 1, der dagegen zwei- bis fünfmal so lang ist als breit. Eine Eigenbewegung kommt den Bacillen nicht zu. Die Stäbchen haben eine wechselnde Länge, es finden sich solche, die doppelt so lang sind und auch solche, die drei-, vier- und fünfmal so lang sind als breit.

Sporenbildung konnte nicht nachgewiesen werden. Auch von diesen Kulturen waren acht Wochen alte Impfungen noch entwicklungsfähig, und die Pilze hatten sich mikroskopisch nicht verändert.

Nr. 3. Sphaerococus lactis acidi.

Ein dem vorigen makrokopisch ähnlich wachsender Pilz kommt nach der Aussaat in 24 Stunden in Stecknadelspitzengrossen porcellainweissen Kolonien zur Entwicklung, welche nicht in die Gelatine eindringen und dieselbe auch nicht verflüssigen.

Im Reagenzröhrchen wächst die Kolonie dem Impfstiche ein wenig nach, breitet sich aber vorzugsweise oberflächlich aus, mit scharfen gezackten Rändern. Nach circa 6 Wochen nimmt die weisse Kolonie eine schwach gelbliche Farbe an.

Mikroskopisch besteht der Pilz aus sehr kleinen ovalen Coccen, die zu zweien und mehreren torulaartig zusammenhangen. Dieselben besitzen keine Eigenbewegung und verflüssigen die Gelatine nicht. Mit Gentiana Violet färben sich die Coccen sehr schön.

Die Form der Pilze ist oval, so dass die grösseren Coccen oft den anderthalbfachen Längsdurchmesser von dem Querdurchmesser besitzen, und wenn zwei Coccen aneinanderliegen, gewinnen die Zellen bei schwacher Vergrösserung den Habitus eines Bacterium, doch überzeugt man sich $^1/_{14}$ Immersion leicht von der Coccenform.

Diese Pilzform machte mir im Anfang viele Schwierigkeiten, da es mir nicht leicht wurde, die Form absolut rein zu bekommen.

In dem später zu beschreibenden Apparat, den ich benutzte, um das Wachsthum der Pilze bei Abschluss der Luft zu untersuchen, wurde mir die missglückte Reinkultur des Pilzes klar.

Es wurde eine Probe in Milchzuckerlösung ausgesät, welche über Quecksilber von der Luft abgeschlossen und in den Apparat gut sterilisirt war. Dabei zeigte sich ein starkes Wachsthum der Pilze im luftleeren Raum, so dass ich glaubte, einen Anaerobioten vor mir zu haben.

Jedoch zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung der vergohrenen Flüssigkeit, dass statt der kleinen Coccen sich ein langer Bacillus entwickelt hatte. Dieser bildete Fäden von der Dicke des Leptothrix buccalis, auch waren die Fäden vielfach verschlungen und verbogen. Der Pilz war ein Anaerobiot und hatte Sporen gebildet, welche im Innern der Zellen zu zweien und mehreren zusammenlagen. Es konnte nun möglich sein, dass die ausgesäte Coccenform in den Entwicklungskreis dieses Baccillus gehörte, und vielleicht weiter nichts als die Sporen der letzteren waren. Darüber gab die weitere Kultur jedoch bald Auskunft. Der Bacillus war eine Verunreinigung des gezüchteten Micrococcus und wurde durch wiederholte Umzüchtungen von demselben eliminirt. Da nun dieser Bacillus bei Gegenwart der Luft sehr langsam wuchs, dagegen schnell bei Abschluss der Luft, so wurde die Reinkultur so lange für rein gehalten, als die Kultivirung bei Luftzutritt stattfand.

Spätere Versuche mit Sphaerococcus lactis in demselben Apparat ergaben, dass letzterer Pilz allerdings auch bei Abschluss der Luft zu wachsen vermag, jedoch nur sehr langsam, und dass derselbe auch bei Luftabschluss seine ursprüngliche Form nicht verändert.

Nr. 4. Micrococcus lactis acidi.

Die Kolonien kommen nach 24 Stunden auf den Gelatineplatten als schwach gelblichweisse Punkte ohne Glanz zum Vorschein. Dieselben dringen nicht in die Gelatine ein und verflüssigen dieselbe auch nicht.

Im Reagenzröhrchen wächst die Kolonie flach rasenartig nur an der Oberfläche, die gelbliche Farbe erscheint mit dem Alter der Kolonie etwas schärfer. Dabei wird die Oberfläche ganz matt. Die Mitte der Kolonie ist dicker, der Rand ganz dünn und durchscheinend. Unter dem Mikroskop besteht der Pilz aus grossen runden Coccen, welche einzeln oder zu zweien liegen; eine Kettenform wurde bei diesen Coccen nicht beobachtet.

Die Zellen sind ganz rund und nähern sich in der Grösse denjenigen von Micrococcus aurantiacus.

Mit Methylviolet werden dieselben stark gefärbt.

Eine Eigenbewegung findet nicht Statt; das Wachsthum der Kolonie ist ein sehr langsames, so dass die Masse einer solchen Kolonie nach 6—8 Wochen nur halb so gross ist als die Masse einer gleich alten Kolonie des vorigen Pilzes.

Auch dieser Micrococcus ist lange lebensfähig und die Pilzform hat sich in drei Monate alten Kolonien nicht verändert.

Nr. 5. Bacterium (limbatum) lactis acidi.

Die Kolonien kommen nach 24 Stunden auf Gelatineplatten in milchweissen glänzenden Punkten zur Entwicklung. Die Punkte sind scharf berandet, und dringen nicht in den Nährboden ein. Die oberflächlichen Kolonien fliessen zusammen, aber verflüssigen die Gelatine nicht.

Im Reagenzröhrchen wächst die Kolonie wenig dem Impfstich nach in die Tiefe, breitet sich auf der Oberfläche flach unregelmässig aus und hat eine eiterartige weisse Farbe.

Die älteren Kolonien besitzen eine gerunzelte Oberfläche, eine besondere Eigenthümlichkeit, die den übrigen Pilzen 1 bis 4 nicht zukommt.

Das mikroskopische Bild zeigt kurze Stäbchen, ähnlich denen von Nr. 1, doch ein wenig dicker. Die Stäbchen hängen meistens zu zweien zusammen, doch kommen auch einzelne Stäbchen vor. Jedes Stäbchen ist von einer Hülle umgeben, welche durch Anilinfarben nicht gefärbt wird. Die Zellen haben keine Eigenbewegung, sie färben sich mit Gentiana Violet sehr gut.

Die Hülle ist sehr stark bei den Pilzen, die auf Nährgelatine wuchsen, schwächer dagegen bei den in Milch und in Zuckerlösung gewachsenen Pilzen.

Auch dieser Pilz hat sich während meiner ganzen Versuchszeit unverändert und entwicklungsfähig erhalten. Derselbe dürfte mit dem von mir in meinem Buche „Die Spaltpilze" p. 140 beschriebenen Bacillus lactis identisch sein.

Sporenbildung konnte nicht nachgewiesen werden.

Diese fünf verschiedenen Spaltpilze, welche sich sowohl durch ihre Wachsthumserscheinungen als durch ihre Form specifisch unterscheiden, wurden in verschiedenen Milchproben gefunden und zwar Nr. 1 in einer Milchprobe im April und später im Mai, zweimal in Proben von derselben Handlung, Nr. 2 zweimal in zwei Proben aus verschiedenen Quellen, Nr. 3 einmal in einer Probe, Nr. 4 in drei verschiedenen Proben und Nr. 5 in zwei verschiedenen Proben.

Es geht aus diesem Vorkommen hervor, dass die Pilze wohl ziemlich verbreitet, jedoch nicht in allen Milchwirthschaften zu Hause sind; dagegen kommen viele andere Spaltpilze fast in allen untersuchten Milchproben vor, aber diese Arten verursachten keine Milchsäure, sondern eine alcalische Gährung der Milch.

Die Gährungserregung wurde dadurch untersucht, dass eine Probe der Reinkultur in sterilisirte mit Lackmustinctur gefärbte Milch gebracht wurde.

Reagenzröhrchen, welche mit dem Wattepfropfen bei + 150° sterilisirt sind, wurden mit 10 ccm Milch und 1 ccm frisch gekochter wässriger Lackmuslösung gefüllt, und durch interstitielle Erwärmung sterilisirt. Es wurde dann ein frisch geglühter Platindraht in die Reinkultur getaucht, dann in die Milch gebracht und die Probe bei + 25° C. im Thermostaten aufgestellt. Durch Impfung mehrerer Gläser mit derselben Probe wurden die Resultate gesichert, da beim Hineinfallen eines fremden Keimes in die Milchprobe ein abweichendes Verhalten einer Probe gegen die anderen stattfinden konnte, wenn auch ein fremder Keim gegen die Ueberzahl der eingeimpften Pilze nicht sehr in Betracht kommen kann. Die Resultate waren immer bei allen gleich geimpften Gläsern dieselben.

Von den fünf Spaltpilzen wurden folgende Wirkungen erhalten:

Nr. 1 bewirkt nach 48 Stunden eine schwache Röthung, die Milch wurde nach 5 Tagen nicht coagulirt.

Nr. 2 nach 24 Stunden starke Röthung und Coagulation der Milch.

Nr. 3 nach 24 Stunden weniger starke Röthung und schwache Coagulation der Milch.

Nr. 4 nach 12 Stunden starke Röthung, nach 24 Stunden Entfärbung und starke Coagulation.

Nr. 5 nach 12 Stunden schwache Röthung, nach 24 Stunden stark sauer und Coagulation der Milch.

Bei den Proben 3 und 4 bildete sich ein Coagulum, welches die ganze Flüssigkeit einnahm, bei 5 ein zusammengeballtes Coagulum und eine Abscheidung von überstehendem Milchserum. Ich habe bemerkt, dass diese Versuche öfter mit mehreren Proben wiederholt wurden und dass die Resultate immer dieselben waren. In einigen Fällen verliefen die Gährungen bei + 28—30° C. etwas schneller, doch waren die Unterschiede nicht so bedeutend, dass dieselben bei diesen Untersuchungen zu berücksichtigen gewesen wären.

Ausser diesen fünf Säuerungspilzen kommen in der Milch noch Pilze vor, welche theils keinen Einfluss auf die blaue Lackmusfarbe ausüben, theils dieselbe dunkler blau färben und endlich solche, welche die Farbe nach einigen Tagen in grau bis braun umändern und dann gänzlich zerstören, so dass die Milchprobe in einigen Fällen wieder weiss wird wie frische Milch.

Um die Zersetzungsprodukte, welche bei der Milchsäuerung entstehen, zu erkennen, wurden Proben von 100 ccm Milch mit den Pilzen vorgähren gelassen. Es wurde versucht, die Milch im Dampftopfe zu sterilisiren, wobei eine eigenthümliche Erscheinung auftrat. Wurden nämlich die Kochfläschchen mit Milch 2 Stunden im zugeschrobenen Dampftopfe bei circa 105—108° C. gekocht, so fand in den meisten Fällen eine Gelbfärbung bis Bräunung der Milch Statt, welche auf die Glasgefässe zurückzuführen war. In allen Fällen, wo gewöhnliche Glasflaschen (aus weichem alcalischen Glase) benutzt wurden, trat diese Erscheinung ein, während die Milch in böhmischen Kölbchen ganz weiss blieb. Offenbar rührte der Process von der alcalischen Beschaffenheit des Glases her. (Die gelbe Farbe der conservirten Milch von Scherf beruht auf derselben Ursache.)

Beim Sterilisiren bei niederer Temperatur liessen sich die gewöhnlichen Glaskölbchen benutzen.

In sterilisirte Milch wurden die Pilze 1—5 gemischt und die Proben nach 8 Tagen untersucht.

Nach der Destillation mit vorgelegtem Kühler fand sich im Destillat von Nr. 1 eine Spur von Essigsäure in 2—5 keine flüchtige Säure.

In 1—5 Spuren von Alkohol, am wenigsten in 1 und am meisten in 4, jedoch immer nur so wenig, dass im 2 ccm Destillat von 100 ccm Probe eine schwache Trübung mit der Jodoformreaction eintrat.

Andere flüchtige Säuren konnten in den Proben nicht aufgefunden werden. Ebensowenig flüchtige Basen, auf welche in dem Aetherextract des Destillats reagirt wurde.

Jede saure Probe gab eine starke Peptonreaction, — Violetfärbung mit alkalischer Kupferlösung. Der Destillationsrückstand wurde auf Milchsäure untersucht. Derselbe rührte jedesmal von 100 ccm Milch her und wurde zuerst mit einer Mischung von gleichem Volumen Alkohol und Aether aufgeschüttelt, dann mit reinem Aether vier bis fünf Mal nachgeschüttelt, bis dass die letzte Aetherprobe keine saure Reaction mehr zeigte. Die Aether-Alkohol-Mischung bewirkte zuerst eine reine Scheidung von der Milch, später scheidet sich der reine Aether auch gut ab.

Diese Flüssigkeiten enthalten neben löslichen Peptonen und kleinen Mengen anderer Verbindungen die bei der Gährung entstandene Milchsäure.

Nach dem Verdunsten des Aethers bleibt die Milchsäure als stark sauer reagirende ölige Flüssigkeit zurück, dieselbe wird in Wasser gelöst und mit Normalalcali direkt titrirt.

In einer anderen Probe wurde die Identitätsreaction in der Weise vorgenommen, dass die vom Aether zurückbleibende Flüssigkeit mit Zinkoxyd und einigen ccm Wasser digerirt und filtrirt wurde. Ein Tropfen des Filtrats gibt, auf dem Objektträger verdunstet, die bekannten Sphaerokrystalle von milchsaurem Zink.

Die Milchsäure-Bestimmungen in den verschiedenen Proben geben einen Anhaltspunkt über die verschiedene Wirkung der Spaltpilze. Es wurden die Proben mit verschiedenen Mengen der Pilze geimpft, und zwar wurde ein frisch geglühtes Stückchen Platindraht in die Reinkultur getaucht und dann in die Milch geworfen. Diese Proben enthielten wenig Pilze; andere Platindrähte wurden in der Reinkultur umgedreht, so dass der Draht dick mit Pilzen überzogen war; diese Proben enthielten viele Pilze. Dann wurden die Gährungen bei verschiedenen Temperaturen vorgenommen. Bei gewöhnlicher Temperatur 15—18° C. — bei 24—25° C. und bei 27—28° C. Endlich wurde die Zeitdauer der Gährung berücksichtigt, so dass Untersuchungen von 24 Stunden bis zu 40 Tagen gemacht wurden. Es mag noch erwähnt werden, dass die späteren Bestimmungen direkt mit der nicht abdestillirten Milch gemacht wurden, weil die Menge der flüchtigen Säuren in den Fällen, wo diese überhaupt auftraten, eine so geringe war, dass das Endresultat der Milchsäure-Titration nicht beeinflusst wurde.

Tabelle über den Milchsäure-Gehalt in reiner sterilisirter Kuhmilch nach der Impfung mit reinen Milchsäure-Gährungs-Pilzen.

Name des Pilzes Nr. I—V.	Quantität des geringsten Pilzes.	Temperatur. °C.	Zeit. Tage	Menge der gebildeten Säure. ccm.	Bemerkungen.
Nr. I. Bacterium lactis	viel	15	2	0,020	Bei Luft-Zu-
dto.	„	„	4	0,023	tritt, da die
dto.	„	18	8	0,030	Kölbchen mit
dto.	„	25	8	0,030	einem Watte-
dto.	wenig	25	5	0,035	pfropfen ver-
dto.	„	28	5	0,036	schlossen sind.
Nr. II. Bacillus lactis	viel	15	5	0,540	
dto.	„	18	5	0,602	
dto.	„	25	5	0,950	
dto.	wenig	25	5	0,900	
dto.	„	25	20	1,205	
dto.	„	28	20	0,840	
Nr. III. Sphaerococcus lactis	viel	25	5	0,40	
dto.	„	„	10	0,60	
dto.	„	„	15	0,60	
dto.	„	„	20	0,82	
dto.	wenig	„	20	0,80	
Nr. IV. Micrococcus lactis	viel	25	5	0,95	
dto.	„	25	10	0,97	
dto.	„	„	12	0,97	
dto.	„	„	14	1,20	
dto.	„	„	20	1,23	
Nr. V. Bacterium limbatum	„	„	2	0,40	
dto.	„	„	5	0,44	
dlo.	„	„	10	0,50	
dto.	„	„	25	0,60	
dto.	„	„	40	1,00	
dto.	„	„	40	1,10	

Aus der vorstehenden Tabelle sieht man, dass die verschiedenen Milchsäure-Fermente in ihrer Wirkung nicht gleich sind. Während Nr. I eine ganz schwache Gährung bewirkt, rufen die übrigen eine ziemlich gleiche und starke Gährung hervor. Von grossem Einfluss sind sowohl die Wärme als die Zeitdauer. Es scheint jedoch, als ob der Gehalt von 1 % Milchsäure die Weiterentwicklung der Pilze hemmt. Da bei diesen Versuchen die freie Säure nicht abgestumpft wurde, so ist nicht zu ersehen, wie viel Milchsäure überhaupt aus dem vorhandenen Milchzucker gebildet wird.

Bei der Darstellung von Milchsäure aus Rohrzucker unter Zusatz von altem Käse erhält man in der Praxis aus 6 Pfd. Rohrzucker = 7 Pfd. milchsauren Kalk, während nach der Berechnung 6 Pfd. Rohrzucker = 10,7 Pfd. milchsauren Kalk geben müssten. Es folgt hieraus, dass ein grosser Theil des Zuckers noch anderen Zersetzungen unterworfen wird. Wie sich dieses Verhältniss mit reinen Fermentpilzen stellt, habe ich bis jetzt noch nicht untersucht — vielleicht ergibt sich beim Abdampfen der freien Säure und bei höherer Temperatur ein günstigeres Resultat.

Um den Einfluss der Siedetemperatur auf die Pilze kennen zu lernen, wurden die geimpften Kölbchen je eine Stunde lang in kochendes Wasser gebracht und dann weiter bei 25° C. kultivirt. Nachdem die Versuche 8 Tage gedauert, wurde die Michsäure bestimmt.

Die Proben mit den Pilzen Nr. 3 und 4 hatten sich nicht verändert, in Nr. 1 und 5 hatte sich eine schwache Coagulation gebildet, doch war die Milchsäure nur in Spuren gebildet, dagegen verhielt sich Nr. 2 ganz wie bei den ersten Versuchen. Die Milchsäure betrug in drei Bestimmungen:

1	Zeitdauer	8	Tage —	Milchsäure	= 0,800
2	„	8	„	„	= 0,790
2	„	10	„	„	= 0,832

Der Unterschied zwischen den nichtgekochten und den gekochten Proben ist so gering, dass man sagen kann, die Proben verhalten sich gleich. Obgleich bei dem Bacillus lactis direkt keine Sporenbildung nachgewiesen werden konnte, so geht aus diesem Versuch hervor, dass der Bacillus Dauersporen bildet, welche der Einwirkung der Siedetemperatur widerstehen. Die übrigen Pilze scheinen hiernach keine Dauersporen zu bilden.

Zur Biologie der Spaltpilze gehört ihr Verhalten zur Luft, also ihr Wachsthum bei Gegenwart und bei Abwesenheit von Sauerstoff.

Es wurde eine Nährlösung bereitet aus:

40,0 Milchzucker
2,0 Kali nitricum
2,0 Kali phosphoric.
1,0 Natr. chlorat.
0,5 Magnes. sulfuric.

zu einem Liter Wasser gelöst.

Diese Lösung wurde aufgekocht und heiss in zweischenklige Glasröhren gefüllt, deren einer Schenkel circa 20—30 cm, der andere 5—8 cm Länge besass. Der lange Schenkel wurde mit der Lösung ganz gefüllt, dann wurde so viel vorher erwärmtes Quecksilber aufgegossen, dass die Lösung abgesperrt war. Der offene Schenkel wurde mit einem Kork verschlossen. Vid. Fig. 1.

Dieser vorbereitete Apparat wurde durch interstitielle Erwärmung auf + 80° C. sterilisirt. Bei dieser Arbeit ist zu berücksichtigen, dass die Erwärmung nicht zu lange andauern darf, weil nach einer continuirlichen Wärmewirkung von circa 70—80° C., welche 6 Stunden dauert, die Lösung gebräunt wird. Unterbricht man die Erwärmung nach 1—2 Stunden und wiederholt dieselbe 8—10 Tage nacheinander, so bleibt die Lösung farblos. Die Lösung enthält immer noch Spuren von absorbirtem Sauerstoff, und wenn man dieselbe auch kochend heiss in die Röhre füllt und

giesst entsprechend heisses Quecksilber auf, so wird doch kein absoluter Abschluss von der äusseren Luft erreicht. Jedoch ist die Menge des Sauerstoffs eine verschwindend kleine, und ich habe gefunden, dass man mit diesem einfachen Apparat die Frage nach der Anaerobie der Pilze annähernd entscheiden kann.

Der Apparat muss bis zur Impfung wenigstens 10 Tage erwärmt sein, dann muss die Flüssigkeit vollkommen klar und farblos sein und muss die Röhre bis in die Spitze ausfüllen, so dass keine — noch so kleine — Gasblase zu sehen ist.

Zur Impfung wurde ein frischgeglühter feiner Eisendraht in die betreffende Reinkultur des Pilzes getaucht und dann durch das Quecksilber in die Zuckerlösung gebracht, so dass die Spitze des Drahtes einige Centimeter in die Flüssigkeit ragt und in dieser Lage gelassen. Der Apparat wurde bei 20—25° C. mehrere Tage stehen gelassen.

Wenn die Pilze in der Flüssigkeit wuchsen, so sah man zuerst an dem Eisendraht einen dickeren gelblichen Beschlag und von dort aus trübte sich die Flüssigkeit, indem ein wolkiger Niederschlag in die Höhe stieg.

Bei sämmtlichen fünf Pilzen trat im Verlauf von 8—14 Tagen diese Trübung ein. Bei der Untersuchung der Flüssigkeit konnten dann immer eine saure Reaction sowie nach dem Eindampfen, Extraction mit Aether, Abdunsten des Aethers und Darstellung des Zinksalzes die microscopischen Krystalle von milchsaurem Zink nachgewiesen werden.

Eine quantitative Bestimmung ergab in allen Versuchen nur Spuren von freier Säure und es ist wahrscheinlich, dass diese Entwicklung noch auf Kosten der in dem Apparat absorbirten Luft zu schreiben ist.

Eine Gasentwicklung wurde in keinem Falle beobachtet, es war auch mit bewaffnetem Auge keine Gasblase in der Spitze des Rohrs zu sehen.

Die pathogene Wirkung der Milchsäure-Erreger wurde durch Infections-Versuche mit Mäusen festgestellt. Theils wurden die Mäuse mit der Reinkultur in die Schwanzwurzel geimpft, theils wurden ihnen die Pilze mit Wasser zum Trinken gegeben.

Die Thiere wurden theils nach 10 bis 20 Tagen, längstens nach 6 Wochen getödtet und Blut und Nieren auf Pilze untersucht.

Von dem Blut wurden Platten-Kulturen mit Milchsäuregelatine angelegt. Wenn man den Thieren nicht zu viel Hafer in die Versuchsgläser gibt, so dass sich dieselben nicht untergraben können, dann werden sie leicht zahm und trinken schon nach einigen Tagen mit Begierde das Wasser, welches man ihnen mit einer Pinzette tropfenweise oben auf das zum Verschluss dienende Drahtgewebe fallen lässt. Auf diese Weise kann man die Mäuse auch sechs

Wochen lang und noch länger am Leben erhalten, während sie ohne Wasser nach 8—14 Tagen sterben. Mit dem Wasser kann man leicht die betreffenden Pilze, welche zur Prüfung vorliegen, eingeben.

Ein Umsetzen der Thiere in neue, reine Gläser — circa alle 8—14 Tage, hat sich mir als zweckmässig ergeben.

Tabelle über die mit den Milchsäure-Pilzen I—V geimpften Mäuse.

Pilz Nr. 1.	— 3 Mäuse geimpft —	2	getödtet	nach	8 Tagen
		1	„	„	20 „
Pilz Nr. 2.	— 4 Mäuse geimpft —	1	gestorben	„	4 „
		3	getödtet	„	15 „
Pilz Nr. 3.	— 4 Mäuse geimpft —	2	„	„	10 „
		2	„	„	40 „
Pilz Nr. 4.	— 3 Mäuse geimpft —	2	„	„	10 „
		1	„	„	40 „
Pilz Nr. 5.	— 5 Mäuse geimpft —	2	„	„	10 „
		3	„	„	40 „

Von sämmtlichen Thieren starb nur eine, diese Maus war beim Impfen zu stark verletzt, so dass dieselbe 3—4 Tropfen Blut verloren hatte. Ich kann daher diesen Fall nicht zu den reinen Impfversuchen rechnen.

Tabelle über die mit den Milchsäure-Pilzen I—V gefütterten Mäuse.

Pilz Nr. 1. — 4 Mäuse bekamen täglich Wasser, welches frisch mit der Reinkultur Nr. 1 gemischt war. Versuchszeit 20 Tage — Thier wohl.

Pilz Nr. 2.	— 4 Mäuse	Nr. 2	„	20	„	„	„
„ „ 3.	— 4 „	„ 3	„	20	„	„	„
„ „ 4.	— 4 „	„ 4	„	20	„	„	„
„ „ 5.	— 4 „	„ 5	„	20	„	„	„

Die mit den getödteten Thieren angestellten Kulturen ergaben negative Resultate. Es entwickelten sich aus dem frischen Blute keine Spaltpilzkolonien. Ebenso wurden die Nieren von normaler Grösse gefunden, und gaben bei der mikroscopischen Prüfung keinen Befund von Spaltpilzen.

Versuche mit anderen Thieren wurden nicht angestellt, denn es dürfte wohl sicher sein, dass diese Pilze ebenso wenig für andere Thiere giftig wirken als für Mäuse. Aus den vorliegenden Untersuchungen dürfte hervorgehen, dass wir es bei der Säuerung der Milch mit verschiedenen bestimmten Spaltpilz-Arten zu thun haben, dass diese Pilze nicht überall und zu allen Zeiten in der Milch vorkommen, dass endlich die bekannten Erreger der Milchsäure-Gährung auf Thiere keine pathogenen Wirkungen verursachen.

Ob ein Praeexistenz der Pilze im Euter und in der frischen Milch stattfindet, oder ob die Pilze immer erst aus den heterogenen

Medien in die Milch gelangen, ist eine Frage, über welche sich bis jetzt noch keine Entscheidung treffen lässt. Ich beabsichtige diese Frage in den Kreis meiner Untersuchungen zu ziehen und bei positiven Resultaten, welche eine Wanderung der Pilze durch den Thierkörper ergeben, die in dem Belag der Mundhöhle und Zähne vorkommenden Organismen auf die Anwesenheit von Milchsäure-Erregern zu untersuchen.

Dass die fünf von einander geschiedenen Species nicht zusammengehören, also keine Zopf'schen Metamorphosen sind, ergibt sich aus den Resultaten der Reinkulturen. Das specifische Bild der Kultur auf Gelatine sowie die mikroskopische Form beweisen zur Genüge, dass wir reine — specifische Arten vor uns haben. Denn die Pilze wurden aus den geimpften und vergohrenen Milchproben stets wieder in der ursprünglichen Art gefunden. Sämmtliche Trockenpräparate zeigten, ob aus Milch, ob aus Zuckerlösungen, ob endlich von Reinkulturen aus Gelatine, immer dieselbe Gestalt.

Durch das geringe Gährungsvermögen der Pilze bei Abschluss der Luft, scheint es nicht unwahrscheinlich zu sein, dass die Pilze in der frisch gemolkenen gesunden Milch praeexistiren. Es ist sogar wahrscheinlich, dass die Thiere diese Pilze mit dem Futter oder Wasser aufnehmen und dann in die Milch secerniren ohne irgendwelche gesundheitliche Schädigungen zu erleiden, da die Pilze keine pathogenen Wirkungen besitzen. Jedoch haben alle früheren Versuche keinen wissenschaftlichen Werth, weil die damaligen experimentellen Untersuchungen den heutigen Anforderungen an Desinfection und Sterilisation nicht genügen.

Ausserdem finden wir bis in die neuste Zeit noch die Ansicht vertreten, dass die Milchsäure-Gährung nur durch einen einzigen Spaltpilz verursacht würde. Und alle Arbeiten von früheren Forschern Pasteur, Hoppe, Bontroux, Richel, Hueppe, etc. etc., sind bis jetzt vergleichsweise so zusammengestellt und die sich widersprechenden Resultate in dem Sinne einer einheitlichen Säure-Gährung gedeutet. Wenn diese Forscher jedoch, wie man wohl annehmen darf, jeder mit einem besonderen Milchsäurepilz oder richtiger: „Pilzgemenge" gearbeitet haben, so erklären sich die Differenzen in den Arbeiten, bei denen es gerade nicht auf Versuche mit Reinkulturen ankam. Beispielsweise bei den Untersuchungen über die Gährung bei Abschluss oder bei Gegenwart von Luft. Und wenn wir berücksichtigen, dass in den meisten Milchproben verschiedene Säuerungspilzarten vorkamen, so stellt sich die ganze praktische Seite der Milchsäure-Gährung so dar, dass die Säuerung immer durch verschiedene Spaltpilzarten verursacht wird.

Ich habe bereits bemerkt, dass es mir gelungen ist, ausser den Pilzen der Säuerung noch verschiedene Pilzspecies aus der Milch zu cultiviren, von denen einige eine alkalische Gährung der Milch verursachen, und andere scheinbar keine Veränderung bewirken. Einige von diesen Pilzen haben einen entschieden pathogenen Charakter; Mäuse mit den Reinkulturen geimpft, sterben in allen Fällen nach kurzer Zeit. Und es sind zwei verschiedene Species dabei, welche in ihren Gelatine-Kulturen die grösste Aehnlichkeit mit dem Bacillus lactis Nr. 2 besitzen. Diese Pilze wachsen etwas langsamer als die Milchsäure-Pilze, und zwar ein gelber Bacillus und ein neuer rother Spaltpilz mit Sporen an beiden Enden wachsen überhaupt so langsam, dass sich die ersten Kulturen erst am 8.—10. Tage nach der Aussaat zeigen. Gerade durch lange Beobachtungen meiner Kulturen habe ich die verschiedenen Species, von denen bis jetzt verschiedene noch nicht beobachtet sind, gefunden. Aus diesen Thatsachen möchte ich den Schluss ziehen, dass man bei einem Gemenge von Spaltpilzen ganz verschiedene Gährungserscheinungen erhält, je nachdem in diesem Gemenge die eine oder andere Pilzspecies zugegen ist. So erklären sich die Beobachtungen über die Widerstandsfähigkeit der Milchsäure-Erreger gegen die Kochtemperatur, während einige Species die Siedetemperatur überstehen, werden andere getödtet. So das Wachsthum in verschiedenen Gasen, Wasserstoff, Kohlensäure, Stickstoff, und Sauerstoff. Hier ist es möglich, dass in einem Pilzgemenge eine reciproke Ernährung stattfindet, dass die eine Pilzspecies das Bedürfniss einer zweiten an bestimmten Nährstoffen deckt. Endlich die Zeitdauer der Gährung, es ist bekannt, dass die Milch zu Zeiten sehr schnell gerinnt, so im Sommer bei Gewitterluft, zu anderen Zeiten langsam sauer wird. Auch diese Erscheinung ist wahrscheinlich von der Anwesenheit eines bestimmten Milchsäure-Pilzes abhängig. Jedoch glaube ich nicht, diesen Schnellgährer unter meinen Pilzen gefunden zu haben, die Erscheinung der schnellen Milchgerinnung ist mir während der Zeit dieser Arbeit nicht vorgekommen. Man könnte annehmen, dass die Temperatur bei letzterer Erscheinung einen Hauptfactor spielt, dass bei höherer Wärme die Pilze schneller wachsen und dass dadurch die Milch schneller sauer wird. Allein, es ist auch bekannt, dass gerade bei fallender Temperatur diese lästige Erscheinung sehr häufig eintritt, und man hat in Folge dessen die electrische Spannung der Atmosphaere als Ursache der Erscheinungen angegeben, weil diese häufig mit dem Auftreten schwerer Gewitter zusammenfielen. Nach unseren heutigen Erfahrungen kann man jedoch keine andere Erklärung finden, als die in dem eigentlichen Artcharakter des Gährungs-Pilzes liegenden Lebensäusserungen, welche hier in der Milch zur Wirkung und zu unserer Wahrnehmung gelangen.

Nach der Auffassung eines einheitlichen Milchsäure-Pilzes war es schwer, diese hier kurz erwähnten Erscheinungen genügend zu erklären.

Vielleicht sind auch die Milchvergiftungen hierher zu rechnen. Es sind häufiger schnell verlaufende Vergiftungserscheinungen beobachtet, welche auf den Genuss saurer, „dicker" Milch folgten. Diese Vergiftungen sind von den Infectionen mit frischer Milch zu unterscheiden, denn es handelt sich hier nicht um die Milch kranker Thiere, sondern um gesunde Milch, welche durch längeres Stehen ungesund geworden ist. Dass solche Vergiftungen schon in den ältesten Zeiten beobachtet sind, ergibt sich aus einigen Bemerkungen von Aëtius und Sauchez. Ersterer, ein griechisch-christlicher Arzt, welcher im 6. Jahrhundert zu Constantinopel lebte und der Zweite, Franziscus Sauchez, † 1632, rechnen die Lac coagulatum zu den Giften. Die Alten werden demnach schon Intoxicationen nach dem Genuss geronnener Milch beobachtet haben. Ich möchte hierzu noch bemerken, dass es bei diesen Intoxicationen nicht im Voraus festgestellt werden kann, ob die Erscheinungen auf der Entwicklung eines pathogenen Spaltpilzes beruhen. Denn eben so gut wie Schixomyceten, wuchern auch Spross- und Schimmelpilze namentlich auf der oberen Haut der dicken Milch. Es würde keinen Zweck haben, über diese Erscheinungen weitere Hypothesen aufzustellen, es dürfte wohl genügen, dieselben als hierher gehörend, kurz erwähnt zu haben.

Zum Schluss ergeben sich aus diesen Mittheilungen folgende Thatsachen, die mir wichtig genug erschienen, diesen Theil meiner Untersuchung jetzt schon bekannt zu machen.

1) Die frische Kuhmilch enthält die Keime der verschiedensten niederen Pilze.
2) Die Milchsäure-Gährung der Milch wird durch verschiedene Spaltpilze verursacht, welche distincte Arten sind.
3) In der Göttinger Milch wurden fünf solche milchsaure Pilze gefunden.
4) Der Verlauf der Gährung durch diese Pilze wird durch Temperaturen zwischen 20—30° C. wenig beeinflusst.
5) Die Pilze werden durch Kochen theils nicht verändert, theils getödtet.
6) Luftabschluss hat einen Einfluss auf die Gährung.
7) Die Pilze werden durch Luftabschluss nicht getödtet.
8) Die Pilze baben keine pathogenen Wirkungen gegen geimpfte und gegen mit den Pilzen gefütterte Mäuse geäussert.

Die Brunnen der Stadt Mülheim am Rhein vom bakteriologischen Standpunkte aus betrachtet.

Von

Dr. Moers.

Kreis-Wundarzt in Mülheim am Rhein.

Während bis in die neueste Zeit hin alle Trinkwasser-Untersuchungen lediglich vom chemischen Standpunkte aus unternommen wurden und man die Qualität des Trinkwassers nach dem Mangel oder dem Vorhandensein von gewissen Substanzen, namentlich Zersetzungsprodukten, beurtheilte, kam es, namentlich da die Grenzen für die Zulässigkeit einzelner Substanzen willkürlich bestimmt waren, häufig dazu, ein Trinkwasser noch für ein zulässiges zu erachten, welches, von einem anderen Standpunkte aus betrachtet, zu den schlechtesten gehören konnte. Es ist nämlich nicht absolut nöthig, dass sich das Vorhandensein von pathogenen Organismen mit dem Vorhandensein von Zersetzungsprodukten deckt; es ist vielmehr denkbar, dass unter gewissen Umständen ein Trinkwasser vom chemischen Standpunkte aus als ein gutes, d. h. zum Gebrauche zulässiges, bezeichnet werden muss, in welchem sich aber so viele Keime von niedern Organismen befinden, dass, ganz abgesehen von den pathogenen Eigenschaften derselben, schon die Menge allein das Wasser als ein zum Genusse unbrauchbares charakterisirt. Es ist aber auch eben so gut denkbar, dass ein Wasser vorkommen kann, wo die Zahl der Keime der niedern Organismen keine so hohe ist, dass sie das Wasser als ein schlechtes charakterisirten, wo aber das Auffinden von pathogenen Keimen ganz allein das Wasser als ein vom Gebrauch auszuschliessendes charakterisirt.

Da nun kein Wasser, sei es Brunnen- oder Quellwasser, frei von Organismen ist, so gilt es vor allen Dingen die Werthe zu bestimmen, von welchen ab ein Wasser als zum Genusse untauglich bezeichnet werden muss. Nach R. Koch (Conferenz zur Erörterung der Cholerafrage. Beilage zur Berliner Klin. Wochenschrift. Nr. 31 und 31a, pag. 71) schwankt die Zahl der entwicklungsfähigen Mikroorganismen im Cubikcentimeter eines guten Wassers zwischen 10 und 150. Sobald diese Zahlen erheblich überschritten werden, ist das Wasser als durch unreine Zuflüsse verschlechtert anzusehen, und liegt die Zahl der entwickelten Keime gar über

1000 im Cubikcentimeter, so ist das Wasser als Trinkwasser mindestens in Zeiten von Epidemien als sehr wenig geeignet anzusehen.

Vor allen Dingen ist natürlich bei der Untersuchung der entwickelten Keime auf bekannte pathogene Spaltpilze Rücksicht zu nehmen, und hoffentlich ist die Zeit nicht mehr ferne, wo es gelingen wird, bei Epidemien die bis jetzt als wahrscheinlich angenommene Verbreitung derselben durch Trinkwasser zur Gewissheit zu erheben, wie es in einem Falle ja R. Koch in Indien gelungen ist, den Cholerabacillus in einem Thank nachzuweisen und so die Entstehungsursache für eine lokale Epidemie aufzufinden.

Zum Nachweis der Organismen im Trinkwasser bedient man sich jetzt wohl ausschliesslich des Plattenkultur-Verfahrens, und sind meine Untersuchungen alle mit der bekannten Fleischwasser-Peptone-Gelatine, die genau nach den von R. Koch gegebenen Vorschriften bereitet und sterilisirt wurde, ausgeführt (nämlich mit 1 % Peptone, ½ % Kochsalz und 10 % Gelatine).

Die Herstellung der Gelatine setze ich als bekannt voraus, da das Verfahren mittlerweile so oft publicirt worden ist. Es kann aber nicht genug hervorgehoben werden, wie peinlich genau die ganze Zubereitung der Kulturplatten zu geschehen hat, da die geringste Vernachlässigung der Vorschrift das ganze Resultat des Versuches völlig verändern, ja gänzlich in Frage stellen kann. Zunächst muss die Wasserentnahme eine höchst sorgfältige sein. Ich habe stets das Wasser nur dann aus dem Brunnen entnommen, wenn er in regelmässigem Gebrauch war, niemals morgens früh, nachdem längere Stunden kein Wasser aus demselben gepumpt war; da nach längerem Nichtgebrauche sich in dem vorhandenen Wasser eine stärkere Entwicklung der Pilzkeime zeigt, so dass aus einem Brunnen, der längere Zeit nicht in Benutzung war, die 3—4fache Menge entwicklungsfähiger Keime gewonnen wird. Aus diesem Grunde habe ich aus mehreren öffentlichen Brunnen, so aus dem an der katholischen Kirche und dem an der Ecke der Regenten- und Dünnwalderstrasse die Zahlen nicht aufgeführt, weil sie mir unzweifelhaft unrichtig erschienen, da sie gegen andere Brunnen, die höchstens gegen 600—700 Keime zeigten, deren 10,000 bis 13,000 im Cubikcentimeter zur Entwicklung brachten; eine Zahl, die sich nach vorübergehendem, kurzem Gebrauch der Pumpe sofort auf die Hälfte und weniger verminderte.

Dass das Gefäss, in welchem das Wasser entnommen wird, gründlich gereinigt sein muss, ist zwar selbstverständlich; doch habe ich niemals eine Kulturprobe angestellt, ohne die Flaschen zur Wasserentnahme, die schon zu Hause gründlich gereinigt waren, mindestens noch 12mal mit dem Wasser desselben Brunnens gespült zu haben; natürlich wurde der Stopfen ebenso mitgespült.

Es wird nun mit einer frisch geglühten Pipette das nöthige Wasserquantum (variirend je nach der Menge der Keime von einem Cubikcentimeter bis zum einem Viertel-Cubikcentimeter) in die verflüssigte Gelatine eingebracht und vorsichtig gemischt. Die Gelatine wird dann auf eine durch frisches Ausglühen sterilisirte Glasplatte mit einem gleichfalls frisch geglühten Glasstab ausgebreitet und nun bei mässiger Temperatur unter einer Glasglocke, in deren Untersatz ein mit destillirtem Wasser befeuchtetes Filtrirpapier sich befindet, aufbewahrt. Während des Sommers habe ich, um möglichst gleichmässige Temperaturen zu haben, alle Kulturen im Keller bei circa 14—16° R. gehalten.

Wie wichtig die peinlichste Genauigkeit in diesen Vorschriften ist, zeigte sich mir in zwei Fällen, wo mir das Wasser zur Untersuchung zugeschickt war. Die eine Probe enthielt im Cubikcentimeter über 7000 Keime und die zweite ungefähr 5000 Keime, während in den von mir selbst aus den Brunnen entnommenen Proben die reichste Entwicklung im Cubikcentimeter 819 und im zweiten Falle nur 339 Keime betrug.

In der nachstehenden Tabelle gebe ich eine Uebersicht der von mir untersuchten Trinkwässer aus Mülheim am Rhein, denen ich des allgemeinen Interesses wegen noch die Resultate von zwei von auswärtigen Stellen erhaltenen Wassern hinzufüge.

Laufende Nr.	Datum	Ort der Wasserentnahme	Anzahl der Keime in cbcm	Darunter im Cubikcentimeter		Durchschnitt der Anzahl gew. Keime aus einem Brunnen
				verflüssigende	Schimmelpilze	
1	12./4.	Rheinisches Wasserwerk Mülheim, Deutz, Kalk entnommen im Hause Friedrich-Wilhelmstrasse Nr. 23¹/₂ in Mülheim am Rhein.	36	5	3	
2	1./5.	dto.	40	6	2	
3	15./5.	dto.	47	6	3	
4	3./6.	dto.	43	4	1	
5	18./6.	dto.	49	6	2	
6	25./6.	dto.	54	5	4	
7	1./7.	dto.	47	4	2	
8	12./7.	dto.	73	9	4	
9	28./8.	dto.	113	13	5	
10	3./9.	dto.	91	10	4	
11	18./9.	dto.	80	7	3	
12	15./10.	dto.	67	5	3	
13	1./11.	dto.	61	4	2	62
14	12./4.	Wasser aus dem Rhein beim Brunnen des Wasserwerks entnommen.	17300	365	87	
15	3./6.	dto.	21000	380	89	
16	12./7.	dto.	21000	360	85	
17	28./8.	dto.	23000	440	93	
18	15./10.	dto.	20500	280	67	
19	1./11.	dto.	21300	370	83	20680

Laufende Nr.	Datum	Ort der Wasserentnahme	Anzahl der Keime in cbcm	Darunter im Cubikcentimeter		Durchschnitt der Anzahl gew. Keime aus einem Brunnen
				verflüssigende	Schimmelpilze	
20	28./10.	Freiheitsstrasse 65 [1]	72	5	6	
21	3./11.	dto.	64	4	5	
22	15./11.	dto.	83	5	6	
23	24./11.	dto.	103	6	6	80
24	18./5.	Armenhaus [2]	73	5	3	
25	15./6.	dto.	87	6	3	
26	10./7.	dto.	105	8	5	
27	23./8.	dto.	127	9	5	
28	15./9.	dto.	102	7	4	
29	17./10.	dto.	97	7	4	
30	12./11.	dto.	84	6	2	96
31	18./5.	Kohlplatz [2]	167	11	5	
32	15./6.	dto.	169	13	5	
33	10./7.	dto.	183	16	9	
34	23./8.	dto.	212	23	13	
35	10./9.	dto.	197	21	11	
36	25./10.	dto.	168	10	9	
37	15./11.	dto.	152	8	5	178
38	15./4.	Taubengasse [2]	457	67	8	
39	11./5.	dto.	535	71	11	
40	13./6.	dto.	618	73	11	
41	8./7.	dto.	693	102	15	
42	3./9.	dto.	837	113	19	
43	5./10.	dto.	678	93	12	
44	2./11.	dto.	580	68	7	628
45	21./4.	Thurmstrasse [2]	985	147	13	
46	2./6.	dto.	1013	153	14	
47	3./7.	dto.	1105	167	21	
48	27./8.	dto.	1130	158	17	
49	20./9.	Thurmstrasse [2]	1190	210	23	
50	18./10.	dto.	990	137	10	
51	20./11.	dto.	903	143	14	1045
52	5./6.	Cantongefängniss [2]	1320	287	57	
53	5./7.	dto.	1560	295	61	
54	1./9.	dto.	2630	320	73	
55	3./10.	dto.	1800	305	65	
56	8./11.	dto.	1650	300	68	1792
57	23./4.	Dammstrasse [2]	5830	720	23	
58	21./5.	dto.	5890	720	27	
59	7./6.	dto.	5950	750	31	
60	25./6.	dto.	6300	780	37	
61	4./7.	dto.	6560	780	48	
62	24./8.	dto.	7280	830	57	
63	7./9.	dto.	6730	810	38	
64	20./10.	dto.	6410	725	28	
65	13./11.	dto.	5380	618	36	6260

1) Privatbrunnen.
2) Oeffentlicher Brunnen.

Laufende Nr.	Datum	Ort der Wasserentnahme	Anzahl der Keime in cbcm	Darunter im Cubikcentimeter		Durchschnitt der Anzahl gew. Keime aus einem Brunnen
				verflüssigende	Schimmelpilze	
66	21./5.	Strundener Bach	21000	1020	187	
67	4./7.	dto.	27500	1400	268	
68	20./10.	dto.	23500	1150	260	24000
69	21./5.	Holweiderweg[2])	136	21	6	
70	23./6.	dto.	180	26	7	
71	11./7.	dto.	183	26	7	
72	30./8.	dto.	197	31	7	
73	23./9.	dto.	165	25	5	
74	20./10.	dto.	148	18	5	
75	8./11.	dto.	127	13	3	162
76	21./5.	Zehntweg[2])	127	13	5	
77	23./6.	dto.	163	15	4	
78	11./7.	dto.	157	15	5	
79	30./8.	dto.	168	17	5	
80	23./9.	dto.	147	15	3	
81	20./10.	dto.	118	10	3	
82	8./11.	dto.	109	8	4	141
83	5./1.	Wermelskircherstr. 19 u. 21[1])	3110	417	87	
84	18./1.	dto.	2750	403	87	
85	17./2.	dto.	4100	508	98	3320
86	7./1.	Wermelskircherstr. 13[1])	7210	701	58	
87	15./1.	dto.	6950	680	56	
88	17./3.	dto.	5030	520	63	6397
89	20./10.	Köln-Mindener Bahnhof[2])	6350	500	105	
90	27./10.	dto.	6800	530	113	
91	13./11.	dto.	7600	810	121	
92	17./11.	dto.	6600	520	110	6840
93	Juli	Gut bei Mülheim, neuer Br.[1])	987	31	12	
94	"	dto.	750	28	12	
95	"	dto.	720	28	9	819
96	Juli	Gut bei Mülheim, alter Br.[1])	330	15	5	
97	"	dto.	268	13	4	
98	"	dto.	421	17	6	339
99	Mai	Liebour Brunnen des Hofes von Bröhl[1])	5300	510	116	
100	Juni	dto.	4700	503	123	
101	"	dto.	4350	508	118	
102	"	dto.	4600	515	126	4700

Zunächst fällt bei Betrachtung dieser Tabelle auf, dass die Zahl der entwickelten Keime bis zum September stetig zunimmt und von da ab fällt, so dass der November ungefähr wieder mit dem April zusammenfällt. Die Zahl der die Gelatine verflüssigenden

1) Privatbrunnen.
2) Oeffentlicher Brunnen.

Keime ist je nach dem Brunnen verschieden. Im allgemeinen kann man aber constatiren, dass in den heissen Monaten die Zahl der verflüssigenden Coccen in Ueberzahl vorhanden ist, in den kühlen dagegen die Zahl der verflüssigenden Bacillen eine relativ höhere ist.

In der Tabelle ist in erster Linie das Wasserwerk von Deutz-Mülheim-Kalk vom April ab bis November im Ganzen 13mal kultivirt. Die Wasserentnahme geschieht unterhalb Mülheim aus mehreren Brunnen, die dicht am Rheine liegen. Die Schächte sind bis circa 5 Meter unter den 0-Punkt des Kölner Pegels abgeteuft, und im Innern völlig wasserdicht, dass der Wassereintritt nur von unten her durch den Kies stattfinden kann, und alle Tagewässer und seitlichen Zuflüsse abgesperrt sind, so dass die Brunnen nur filtrirtes Rheinwasser bringen. Zur Untersuchung kam ausschliesslich aus der Leitung in meiner Wohnung Friedrich-Wilhelmstrasse entnommenes Wasser zur Verwendung, da meinem mehrfach ausgesprochenen Wunsche direct aus dem Brunnen geschöpftes Wasser zu erhalten, nicht Folge geleistet wurde, aus welchem Grunde ist mir nicht klar geworden. Ebensowenig konnte ich Wasser aus dem Reservoir auf dem Thurm erhalten, aus welchem Nachts die Rohrleitung gespeist wird. Es wäre nämlich in hohem Grade interessant und auch wichtig gewesen, das Wasser aus jeder einzelnen Stelle zu untersuchen, um zu bestimmen, um wieviel sich das Wasser im Verlaufe der Röhren, resp. im Bassin auf dem Thurme, in dem ein Theil stagnirt unter Zutritt der atmosphärischen Luft, verschlechtert.

Ganz ähnliche Verhältnisse bieten die dicht am Rheine gelegenen Pumpen in der Freiheitsstrasse 65 (Tabelle 20—23), im städtischen Armenhause (Tab. 24—30) und auf dem Kohlplatz (Tab. 31—37). Es ist aus den Züchtungsversuchen klar ersichtlich, dass in diesen Brunnen genau die nämlichen Mikroorganismen vorhanden sind, wie im Wasserleitungswasser, nur zeigt der Brunnen am Kohlplatz, der in directer Linie circa 50 Meter weiter vom Rheine abliegt wie der Brunnen am Armenhause, eine erhebliche Verschlechterung des Wassers, indem im Durchschnitt die Zahl der Keime im Cubikcentimeter Wasser von 96 auf 178, also um 82, fast das Doppelte, zugenommen hat. Allen diesen Brunnen ist ein grosser, die Gelatine verflüssigender Coccus eigen, der in den andern untersuchten Brunnen nicht aufgefunden wurde, der aber im Rheinwasser eben so häufig gefunden wird. Dieser Coccus war in jeder Kulturplatte in mindestens 2 und höchstens 5 Exemplaren vorhanden. Ebenso zeichnen sich diese Wässer durch einen geringen Gehalt an Schimmelpilzen aus. Diese Brunnen enthalten alle vier direct filtrirtes Rheinwasser. Wie gründlich die Filtration das Wasser reinigt, zeigt die Kultur der Wässer, indem von den im Rheinwasser (Tab. 14—19) im Durchschnitt vorhandenen 20,680

gewachsenen Keimen in dem Wasserleitungswasser nur 62, im Brunnen Freiheitsstrasse 65 nur 80 und im Armenhause nur 96 in der Kultur wieder erscheinen.

Der Brunnen Dammstrasse (Tab. 57—65) liegt dicht neben dem Strundener Bache (Tab. 66—68), der ein im höchsten Grade verunreinigtes Wasser führt (hauptsächlich durch die Abfallwässer der Papierfabriken von Berg. Gladbach). Diese öffentliche Pumpe zeigt im Durchschnitt 6260 Keime im Cubikcentimeter Wasser und muss dieselbe ganz allein aus diesem Grunde als eine zum Trinken und zum Küchengebrauch, namentlich zum Spülen der Ess- und Trinkgeschirre, gänzlich ungeeignete bezeichnet werden. Da aus dem Wasser des Strundener Baches etwas oberhalb der Pumpe bei wiederholter Untersuchung im Duchschnitt 24,000 Keime im Cubikcentimeter sich entwickelten, liegt die Vermuthung ausserordentlich nahe, dass das Bachbett einen Theil seines Wassers in den Brunnen durchlässt, da derselbe in directer Linie höchstens 3 Meter von demselben entfernt ist.

Das Wasser im Cantongefängnisse (Tab. 52—56) erwies sich gleichfalls als ein schlechtes und ist auffallend durch den in allen Proben gezeigten ausserordentlich hohen Grad von zur Entwicklung gekommenen Schimmelpilzen, die in keinem einzigen der übrigen Wässer auch nur annährend in ähnlicher Anzahl angetroffen wurden. Ebenso ist die Zahl der die Gelatine verflüssigenden Colonien eine relativ grosse. Das Cantongefängniss liegt in einem Stadttheil der eben erst ausgebaut wird, in lehmigem Boden ziemlich weit vom Rhein entfernt. Die Latrine liegt in directer Entfernung von etwa 10 Meter vom Brunnen entfernt. Die im vorigen Jahre vorgenommene chemische Untersuchung des Wassers hatte dasselbe als eines der schlechteren, aber noch als Trinkwasser zulässigen bezeichnet. Die bakteriologische Analyse zeigt das Wasser, in dem sich durchschnittlich 1792 Keime im Cubikcentimeter (1320 im Minimum und 2630 im Maximum) entwickelten als ein schlechtes und eigentlich als Trinkwasser nicht zulässiges. Auffallender Weise ist ein grosser Theil der entwickelten Keime auf Schimmelpilze zurückzuführen.

Als ein auf der Grenze der Zulässigkeit als Trinkwasser stehendes Wasser hat sich auch das der öffentlichen Pumpe an der Ecke der Thurmstrasse gezeigt (Tabelle 45—51) mit durchschnittlich 1045 gewachsenen Keimen im Cubikcentimeter. Auch in diesem Wasser sind relativ viele, die Gelatine verflüssigende Keime, namentlich Coccen enthalten. Dieser Brunnen liegt, wie der auf der Dammstrasse und der des Armenhauses im Inundationsgebiet und werden bei nur etwas aussergewöhnlich hohem Wasserstand alle drei ganz unter Wasser gesetzt, während der Brunnen in der Taubengasse (Tab. 38—44) an der Grenze des Ueberschwem-

mungsgebietes liegt. Das Wasser dieser letztgenannten öffentlichen Pumpe ist seines Wohlgeschmacks wegen sehr beliebt. Der Brunnen war nach der letzten Ueberschwemmung 1882/83 lange Zeit geschlossen, weil sein Wasser bei der chemischen Untersuchung Zersetzungsprodukte enthielt. Die Plattenkultur ergibt noch immer 628 entwickelte Keime im Cubikcentimeter, wechselnd von 457 bis 837 Keimen.

Als gute Brunnen sind noch die im neuen nordöstlichen Stadttheile gelegenen Brunnen am Holweiderweg (Tab. 69—75) und am Zehntweg (Tab. 76—82) zu bezeichnen. Beide Pumpen liegen auf der Strasse und gehören zu den Arbeiterhäusern der Firma Felten & Guilleaume und ist ihr Wasser denen der am Rheine gelegenen Brunnen fast gleich. Beide Brunnen sind in den letzten Jahren gebaut worden und zwar der erstere vor 4 Jahren, der letztere im vorigen Jahre. Interessant wird es sein, zu sehen, wie die Brunnen durch die Verunreinigung des Untergrundes sich in einigen Jahren verhalten werden, da man bei so dicht beisammen liegenden ganz gleich ausgeführten Brunnen die schon jetzt zu Tage tretende Differenz von durchschnittlich 21 Keimen, 162 zu 141 im Cubikcentimeter, doch wohl nur auf die 3 Jahre längere Benutzung der anliegenden Häuser zurückführen kann.

Dass bei nahe beieinander liegenden Brunnen unter Umständen erhebliche Differenzen im Gehalte an entwicklungsfähigen Keimen vorkommen können, unterliegt keinem Zweifel und führe ich kurz eine dies illustrirende Beobachtung von einem Gute in der Nähe von Mülheim an, auf welchem zu dem vorhandenen alten Brunnen ein neuer angelegt wurde. Diese Brunnen liegen etwa 60 Meter auseinander. Die Untersuchung ergab für den alten Brunnen (Tab. 94—96) 339 Keime im Cubikcentimeter (268, 330, 421), während der neue (Tab. 91—93) 819 im Durchschnitt enthielt (720, 750, 987), mithin durchschnittlich 480 Keime mehr wie der alte. Nach meiner Auffassung liegt in diesem Falle die grosse Differenz darin, dass der alte Brunnen sehr tief ist und der neue, da er so viel weniger tief, sein Wasser wahrscheinlich aus dem stagnirenden Grundwasser eines zum Theil sumpfigen Terrains bezieht, während der alte sein Wasser aus dem reinen vom Vorgebirge zum Rheine fliessenden tiefer gelegenen unterirdischen Strome entnimmt.

Zum Schlusse haben wir noch einige Brunnen zu besprechen, bei denen eine Verunreinigung durch ganz dicht beigelegene Aborte oder durch Schlinggruben in höchstem Grade wahrscheinlich ist.

Zunächst ist hier zu erwähnen der öffentliche Brunnen des Köln-Mindener Bahnhofs (derselbe ist jetzt seit einiger Zeit geschlossen und nun ein Wasserlauf mit Wasserleitungswasser in unmittelbarer Nähe errichtet). Beim Kulturverfahren zeigt dieser

Brunnen, der in allernächster Nähe der Abtrittsgrube liegt, im Durchschnitt 6840 gewachsene Pilzkeime im Cubikcentimeter (und zwar 6350, 6600, 6800 und 7600), darunter sehr viele die Gelatine verflüssigende und viele Schimmelpilze. Das Wasser sieht etwas trübe aus, bläulich opalescirend. Beim Stehen setzt sich ein weisslicher Bodensatz ab, der grösstentheils aus Mikroorganismen bestand. Die chemische Analyse des Wassers ergab unzweifelhaft die Anwesenheit von Zersetzungsprodukten. Die mikroskopische Untersuchung des Bodensatzes ergab neben den gewöhnlich im Wasser vorkommenden Bacillen Bakterien und Coccen, noch leicht gekrümmte Bacillen, theils einzeln, theils in S-Form, theils zu längeren Spirillen von etwa 4—5 Windungen ausgewachsen. Die Bacillen haben ungefähr die Länge der Koch'schen Cholerabacillen, sind aber schmaler und stärker gekrümmt. In Kulturen sind sie niemals zur Entwicklung gekommen, weder auf Gelatine noch auf Agar-Agar. Im Bodensatz des Wassers waren sie ziemlich zahlreich vorhanden. Sie färbten sich mit Methylviolet, mit Fuchsin und Gentianaviolet aber nicht stark.

Die drei nun folgenden Brunnen sind untersucht worden zur Zeit einer bestehenden lokalen Typhusepidemie. In dem Doppelhause Wermelskircherstrasse 19 und 21 sind, so viel mir bekannt geworden ist, in der Zeit von Mitte November 1884 bis zum Februar 1885 11 Fälle von Typhus abdominalis vorgekommen. Die Erkrankungen waren zum Theil recht schwere, wenn auch glücklicherweise kein Todesfall zu beklagen gewesen ist. Beide Häuser haben einen gemeinschaftlichen Hof, auf welchem eine gemeinschaftliche Pumpe steht. Dicht neben diesem Brunnen, d. h. etwa 1 Fuss entfernt, liegt die Vorsenke, d. h. der Schlammkasten, in dem das zur Schlinggrube abfliessende Wasser sich klärt. An dieser Stelle wurde auch gemeiniglich die Wäsche gewaschen und das benutzte Wasser in die Vorsenke gegossen. Der Deckel auf dem Brunnen ist nicht dicht, und kann sowohl beim Ausgiessen das Waschwasser in grösserer Menge in den Brunnenschacht gelaufen sein wie auch beim Ueberfliessen der Vorsenke. Das Wasser wurde bei der chemischen Analyse als nicht gut bezeichnet, Zersetzungsprodukte in demselben aber nicht nachgewiesen. Die Kultur des Wassers lieferte im Durchschnitt 3320 gewachsene Pilzkeime im Cubikcentimeter, im Minimum 2750, im Maximum 4100, darunter sehr viele die Gelatine verflüssigende und relativ viele Hefekolonien (und zwar sowohl rosa als auch gelbliche), neben vielen Schimmelpilzen. Direkt als pathogene anzusprechende Pilze konnten nicht nachgewiesen werden.

Nicht weit von diesem Hause entfernt, und zwar Wermelskircherstrasse 13, kamen in ungefähr derselben Zeit 13 Typhusfälle in meine Behandlung. In diesem Hause liegt der Brunnen

in einem etwas tiefer gelegenen Hofe als das Haus und das Hintergebäude, und zwar auf der linken Seite, während sich auf der rechten Seite der Abtritt befindet, der auf einer offenen Grube steht, die nur mit nicht dicht schliessenden Brettern bedeckt ist; diese Grube dient zugleich zur Aufnahme der Abfälle und des Kehrichts. Die direkte Entfernung der Grube vom Brunnen beträgt nicht ganz $3\frac{1}{2}$ Meter. Die Abtrittsgrube war so voll, dass dieselbe überlief und ihr ausgetretener Inhalt ungefähr 5 cm hoch den Boden des Hofes bedeckte und auch über dem Abschluss des Brunnens stand und neben dem hölzernen Brunnenrohr in den Schacht hinabsickerte. Auf meine Veranlassung erfolgte die Schliessung des Brunnens, die Reinigung und Desinfection des Hofes und der Abtrittsgrube. Dass die chemische Untersuchung des Wassers in diesem Falle Zersetzungsprodukte nachwies, kann uns wohl nicht Wunder nehmen. Die Plattenkultur des Wassers ergab im Durchschnitt 6397 gewachsene Kolonien aus einem Cubikcentimeter (7210, 6950 im Januar und 5030 im März, nachdem im Januar die Reinigung stattgefunden hatte und der Brunnen als untauglich zum Trinkwasser, aber zum Waschen und Putzen wieder freigegebeu war). Die Durchmusterung der Platte ergab ausserordentlich viel verflüssigende Coccen und Bacillen und unzweifelhaft aus den Stuhlentleerungen stammende Pilze, wie sich auch die Kulturplatten durch ihren Geruch sehr bald als Kulturen von Faeces-Pilzen charakterisirten. Trotz der sorgfältigsten Durchmusterung wollte es mir nicht gelingen, pathogene, d. h. in diesem Falle Typhusbacillen in den Kulturen zu entdecken; und wenn es auch einige Male den Anschein hatte, dass einzelne Kolonien nach Farbe und Form den Typhusbacillenkolonien ähnelten und auch die Trockenpräparate Eberth'schen Bacillen ähnlich waren, so ergab die weitere Kultur, namentlich mit Kartoffeln, sogleich die Haltlosigkeit der Annahme. Es ist mir in diesem Falle, trotzdem die Verhältnisse anscheinend so günstig lagen, nicht gelungen, Typhusbacillen im Brunnenwasser nachzuweisen. Wahrscheinlich ist der Versuch daran gescheitert, dass die relativ wenig zahlreichen Typhusbacillen im Kampfe ums Dasein mit der grossen Menge von Kothbakterien nicht zur Entwicklung gekommen sind; oder aber auch, dass im Januar die Temperatur des Brunnens eine so niedrige war, dass die Sporen, die in das Wasser gelangt waren, in diesem sich nicht entwickeln konnten, wenigstens nicht zu dieser Zeit.

Mehr vom Glück begünstigt war ich in dem nun folgenden Falle. Ich erfuhr von einer ausgedehnten Epidemie von Typhus abdominalis auf einem Gehöfte bei Liebour, wo seit Monaten eine grössere Anzahl von Personen erkrankt und auch zum Theil gestorben waren. Die Herren College Dr. Winckel und Land-

rath von Niesewand waren so freundlich, mir sowohl das Material zur Untersuchung, als auch die näheren Details über die örtlichen Verhältnisse mitzutheilen, wofür ich denselben auch an dieser Stelle zu danken nicht unterlassen kann.

Bei dem hohen Interesse, welches dieser Fall bietet, theile ich ihn noch mit, obgleich er nicht in die Besprechung Mülheimer Verhältnisse gehört.

Auf dem Gehöfte des Joh. B. zu Liebur traten im Jahre 1864 kurze Zeit nacheinander 5 Typhusfälle auf denen sich 1874 eine neue Erkrankung anschloss. Vom Herbste 1884 an bis Ende Mai 1885 erkrankten auf demselben Hofe 15 Personen, von denen 4 gestorben sind, also 26,6 %. Auf dem Gehöfte, auf dem Alles etwas verfallen ist, war, wie im vorigen Falle, die Latrine resp. Dünggrube ausgetreten und war von ihrem Inhalt durch den schadhaften Brunnen in diesen hineingelangt.

Das Wasser des Brunnens war zwar klar, aber etwas opalescirend und es schwammen einzelne krümeliche Bröckchen von bräunlicher Farbe in demselben. Der Geschmack war fade, der Geruch dumpf und leicht faulig (müffig). Die bröcklichen Parthien erwiesen sich als von Holz herrührend und waren dieselben dicht mit Schizomyceten besetzt, sonst ergab die Untersuchung des Bodensatzes nur die gewöhnlichen Bacillen, Bakterien und Coccen und vereinzelte Spirillen. Zersetzungsprodukte speciell salpetrige Säure war leicht nachzuweisen. Die Plattenkultur des Wassers ergab im Cubikcentimeter im Durchschnitt 4700 entwickelte Keime, und zwar 4350, 4600, 4700 und 5300. Auch dieses Wasser zeichnet sich durch eine relativ grosse Menge verflüssigender Coccen und Bacillen aus, und entwickelten diese Kulturen einen exquisit fäkulenten Geruch. Unter den verschiedenen nicht verflüssigenden Kolonien wurden auf einer Platte in zwei Kolonien von bräunlich gelbem leicht körnigem Aussehen, die etwas über das Niveau der Gelatine erhaben waren, den Koch-Ebert'schen Bacillen ähnliche Stäbchen gefunden mit abgerundeten Enden, die die Farbe (Methylviolet) nur in erheblich geringerem Maasse annahmen, wie die meisten andern Bacillen. Wenn ich auch nicht glauben konnte, in diesem Falle mit der Weiterzüchtung der Bacillen mehr Glück zu haben wie im vorigen, so impfte ich doch in ein zu einem Drittel mit Fleischwasser-Peptone-Gelatine gefülltes Reagenzgläschen aus der Kolonie mit den nöthigen Cautelen über, ebenso auf eine Kartoffel, die natürlich auch völlig sterilisirt war, und mit einem frisch geglühten noch heissen Messer durchschnitten wurde. Zu meiner grössten Ueberraschung erhielt ich auf dem Gelatine-Impfstich sowohl wie auf der Kartoffel ganz charakteristische Kolonien und zwar entwickelte sich in der Gelatine auf der Oberfläche eine gelblich-braune etwas erhabene Kolonie, die sich

langsam über der Oberfläche ausbreitete, während sich der Stich in der Tiefe absolut nicht ausdehnte. Die Oberfläche der Kartoffel bot auch die charakteristische Veränderung dar; anscheinend sieht die Oberfläche etwas feuchter aus, während sie sonst völlig unverändertes Aussehen behält. Beim Abheben einer Probe mit der geglühten Platinnadel erhält man den Eindruck, als ob die Oberfläche der Kartoffel zäher und resistenter geworden wäre. Im Trockenpräparate erschienen die charakteristischen Bacillen, hier und da glaubte ich endständige Sporen zu sehen. In seltenen Fällen bildeten sich auch Scheinfäden von etwa 3—5 Bacillenlängen. Im hohlgeschliffenen Objektträger zeigten die Bacillen eine Eigenbewegung, die langsam zu nennen war, namentlich im Vergleiche zu der wimmelnden Bewegung der Cholerabacillen.

Ich spreche auf Grund dieser Kulturen mit Sicherheit aus, dass ich in dem Trinkwasser, welches direkt mit Jauche, in der sich unzweifelhaft Typhusdejectionen befanden, verunreinigt war, Typhusbacillen nachgewiesen habe.

Es bot zwar auch dieser Fall wie der vorige mit negativem Erfolge mitgetheilte ganz unzweifelhaft die günstigsten Bedingungen dar für eine Infektion des Trinkwassers mit Typhuskeimen. Vielleicht lag auch dieser letzte Fall insofern erheblich günstiger, als der vorher erwähnte, als einmal dem Wasser die Reste von faulenden organischen Substanzen (Holz) zugesetzt waren, die den Bacillen eine bessere Ernährung und damit eine reichlichere Vermehrung gestatteten; andererseits war die höhere Temperatur des Brunnens (Mai gegen Januar) auch ein nicht zu unterschätzendes Moment zur leichteren Vermehrung der Typhusbacillen. Somit waren in diesem Falle alle Bedingungen gegeben, um das Wasser möglichst stark zu inficiren, wie denn auch thatsächlich sämmtliche Bewohner des Hofes nach und nach erkrankt sind und die Epidemie erst erlosch, nachdem kein Infektionsmaterial vorhanden war.

Es scheint ja auch, dass das Trinkwasser weitaus in den häufigsten Fällen für den Verbreiter des Typhus gehalten werden müsse, da ja meistens der Typhus kleine lokale Epidemien verursacht, in denen man häufig mit Leichtigkeit einen gemeinschaftlichen Brunnen als die einzige allen Erkrankten gemeinsame Schädlichkeit auffinden kann. Auch das Entstehen dieser lokalen Epidemien im Herbste resp. im Anfange des Winters lässt sich ganz gut mit der bekannten Lebensweise des Eberth'schen Bacillus vereinigen.

Die Sporen des Typhusbacillus gelangen mit den Stuhlentleerungen in die Abtrittsgrube, von hier aus in den Boden resp. den Brunnen, oder sie kommen durch die häufig anzutreffende Unsitte, die (Kranken-) Wäsche an der Pumpe auszuwaschen, direkt durch

die Fugen des Verschlusses in den Brunnen hinein. Sie verharren in dem Dauerzustande bis die Sporen durch die bis Ende Sommer stetig zunehmende Erwärmung des Bodens nun zum Auskeimen und die Bacillen zur direkten Vermehrung kommen. Jetzt erst sind sie in Trinkwasser so zahlreich vorhanden, dass bei längerer oder kürzerer Zeit fortgesetztem Gebrauche eines solchen Trinkwassers eine Infection zu Stande kommt. Je mehr Keime im Wasser vorhanden sind, um so leichter und auch um so schneller wird eine Infection sich ausbilden; in dem einen Falle wird sie im Anfang Herbst, im andern Falle erst im Winter sich völlig entwickelt haben.

Es sei ferne von mir, behaupten zu wollen, dass dies der einzig mögliche Weg zur Typhusinfection sei; es gibt deren ganz gewiss noch eine Reihe anderer. Ich wollte nur bei Gelegenheit der Trinkwasserbesprechung diesen einen Weg möglichst klarstellen und zeigen, dass nicht nur eine theoretische Möglichkeit, sondern auch eine praktische Wirklichkeit für diese Infectionsquelle nachzuweisen möglich ist.

Mülheim a. Rhein, den 2. December 1885.

Neue Beiträge zum Studium der Vaccination.

Von

S. Wolffberg.

I.

Ist während des Kindesalters eine allmähliche Abnahme des Impfschutzes nachweislich?

Ob der durch die Jugendimpfung erzielte Schutz gegen die Pockenkrankheit während des Kindesalters, d. i. bis zur Zeit der geschlechtlichen Entwicklung, eine allmähliche Abnahme erfährt, ist eine Frage von eben so hoher wissenschaftlicher wie praktischer Tragweite. Diese allmähliche Abnahme des Impfschutzes galt bisher als ein Axiom; und doch gibt es, wie ich in meinen Untersuchungen zur Theorie des Impfschutzes sowie über die Regeneration der Pockenanlage [1]) gezeigt habe, keinen Beweis für dieses Axiom. Vielmehr sprechen alle klinischen sowie alle statistischen und epidemiologischen Erfahrungen lediglich dafür, dass durch die Jugendimpfung die Disposition zur Pockenerkrankung nicht immer, wie man bisher annahm, völlig getilgt wird, um dann wieder eine allmähliche Steigerung zu erfahren, — sondern die Jugendimpfung bewirkt je nach der Intensität des Eingriffes eine bald mehr, bald minder vollständige Beseitigung der Disposition. In sehr vielen Fällen (von „dürftiger“ und „ungenügender“ Impfung) bleibt ein Rest der Disposition übrig, welcher, gleichviel ob bald oder ob lange nach Ablauf der Vaccinationskrankheit (scil. vor Beginn der Pubertätsentwicklung) eine — dann meistens leichte — Erkrankung an den Pocken ermöglicht. Die allmähliche Steigerung der Pockendisposition, welche auf dem allein vollgiltig-beweiskräftigen Wege der statistisch-epidemiologischen Forschung für die Kinderjahre sich nicht darthun lässt, zeigt sich nach dem fünfzehnten Lebensjahre mit grosser Deutlichkeit. Auf welche Ursachen diese Regeneration der Pockenanlage, die zuerst in der Zeit der geschlechtlichen Entwicklung beginnt, zurückzuführen, habe ich a. a. O. auseinanderzusetzen versucht. Die grosse Lücke, welche man in den Untersuchungen zur Impffrage empfindet, besteht in dem bisherigen Mangel an einer befriedigenden Erklärung für das Zu-

1) Ergänzungshefte zu diesem Centralblatt. Bd. I. Heft 4. Bonn, 1885.

standekommen des Pockenschutzes durch die Impfung, d. i. an einer befriedigenden Theorie der Schutzimpfung; es leuchtet ein, dass es für jeden, der diese rein wissenschaftliche Frage zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht hat, die grösste Wichtigkeit besitzt, zu wissen, ob eine allmähliche Abnahme des Impfschutzes, d. i. eine allmähliche Zunahme der Pockenempfänglichkeit während des Kindesalters nachweislich ist oder nicht.

Die bisherigen Theorien hatten Werth darauf gelegt, Veränderungen wahrscheinlich zu machen, welche, sei es chemischer oder physikalisch-dynamischer Art, in den zelligen Apparaten und Funktionen des Körpers durch die Impfung hervorgerufen würden und allmählich wieder sich ausgleichen sollten, so dass nach kürzerer oder längerer Frist der Status ante vaccinationem sich wiederherstelle. Meine Untersuchungen über das Zustandekommen des Impfschutzes glaube ich so weit geführt zu haben, als es ohne Kenntniss der Pockenbakterien, ohne experimentelle Verwendung der specifischen Reinkulturen, zur Zeit möglich ist. Bisher begründeten nun alle beglaubigten Thatsachen das Resultat, dass der Impfeingriff (wie die Pockenkrankheit selbst) ein Selektionsprocess ist, durch welchen die gegenüber dem specifischen Kontagium widerstandsloseren Elemente, d. i. die „disponirten", daher im Kampfe mit den specifischen Bakterien der Nekrose verfallenden Zellen und Zellentheile des Körpers, insbesondere der Epidermis, ausgemerzt werden, während vorzüglich die von vornherein widerstandskräftigeren cellularen und intracellularen Theile erhalten bleiben. War dieses Resultat richtig, so mussten Zweifel entstehen, ob während der Kinderzeit nach der Impfung der einmal erworbene Grad von Immunität Aenderungen, insbesondere eine Abschwächung erfahren könne. Warum sollte der bestimmte niedrige Grad von Disposition, welcher gebunden ist an die specifische Widerstandskraft der nach der Impfung zurückgebliebenen und aus diesen neu nachwachsenden cellularen und intracellularen Theile, nach der Impfung anderen Schwankungen unterliegen, als solche auch für Ungeimpfte und für deren höhere Disposition bestehen? Wenn es bewiesen wäre, dass während des Kindesalters auch die Disposition der Ungeimpften anwüchse, nur dann könnte das Gleiche auch für die Geimpften erwartet werden. Stets aber verlangt die Selektionstheorie der Impfung, dass die für die Lebenszeiten gezeichnete Kurve der Disposition der Geimpften zwar niedriger, sonst aber derjenigen der Ungeimpften parallel verläuft. Da nun die Thatsachen gegen eine natürlich-steigende Pockendisposition während des Kindesalters sprechen, so müsste es als eine Stütze der älteren Impftheorien betrachtet werden, wenn die geimpften Kinder eine mit der Zeit anwachsende Pockendisposition aufweisen; als eine Wider-

legung derselben und als eine Stütze der Selectionstheorie, wenn die epidemiologischen Erfahrungen diese allmähliche Steigerung der Disposition nicht annehmen lassen [1]).

Die bisherigen hierher gehörigen experimentellen Untersuchungen konnten nicht als beweiskräftig anerkannt werden. Bis zu einem gewissen Grade nämlich kann (ausser der statistisch-epidemiologischen Forschung) das Experiment als zulässiges Untersuchungsmittel angesehen werden, indem man die Pockendisposition der Geimpften durch Wiederimpfungen zu prüfen sucht, welche bald lange, bald kurze Zeit nach den Erstimpfungen vorzunehmen sind. An dieser Stelle will ich nicht näher erörtern, dass man die Effekte der Revaccination nur unter ganz bestimmten Einschränkungen als Massstab für die Höhe der Pockendisposition benutzen darf. Soviel aber wird einzuräumen sein, dass, wenn die Disposition nach der Erstimpfung unter dem Einflusse der Zeit anwächst, unter denjenigen Kindern, welche längere Zeit p. vaccin. der Wiederimpfung unterworfen werden, eine grössere Zahl solcher sich finden müsste, die lokale Erfolge aufweisen, als unter den Kindern, welche kürzere Zeit nach der Erstimpfung revaccinirt werden. Ja, wenn die Menge der Impflinge hinlänglich gross ist, dürfte man — dem gegenwärtigen Axiom zufolge — erwarten, dass von Jahr zu Jahr die procentuale Zahl der erfolgreichen Revaccinationen regelmässig zunehme. Wenn aber das Axiom falsch ist, wenn eine Zunahme der Empfänglichkeit (während des Kindesalters) nicht besteht, so wird man eine derartige regelmässige Vermehrung der erfolgreichen Revaccinationen nicht erwarten dürfen, vielmehr im Allgemeinen auf eine von Jahr zu Jahr gleich bleibende Zahl von erfolgreichen Wiederimpfungen gefasst sein müssen.

Die Schwierigkeiten einer derartigen experimentellen Untersuchung liegen zu Tage. Auf den Erfolg der Revaccinationen haben bedeutenden Einfluss noch andere Momente als das der Zeit, welches geprüft werden soll, — und zwar vorzüglich erstens die Qualität der zu den Revaccinationen gebrauchten Lymphe: alle Revaccinationen sind mit einer Lymphe von möglichst gleicher Beschaffenheit durchzuführen; — sodann die Ergiebigkeit und Intensität der Erstimpfungen, deren Verschiedenheiten bewirken, dass die den Revaccinationen zu unterwerfenden Kinder nicht als eine in sich einheitliche Gruppe, nicht als gleichartige Versuchsobjekte zu betrachten sind. Die letzt-

1) Anm. Zugleich aber bedarf die grosse praktische Wichtigkeit unserer Frage keiner ausführlicheren Begründung; nach meiner Ansicht ist es jetzt sehr wahrscheinlich geworden, dass eine „ungenügende“ oder „dürftige“ Impfung auch nicht einmal temporär völligen Schutz gibt, dass vielmehr alle nicht „ausreichend“ (mit Produktion von etwa 6—9 Impfpocken) Geimpften in jeder Epidemie — ob bald oder lange nach der Vaccination — zu erkranken bedroht sind.

genannte Schwierigkeit wäre am besten dadurch zu überwinden, dass man in den Revaccinationsversuchen mehrere Gruppen bildete, indem man die Kinder sowohl je nach der Zahl der Impfnarben wie nach der seit der Erstimpfung verflossenen Zeit klassificirte. Man kann aber auf diese vollkommene Methode verzichten und alle Impflinge promiscue zählen, wenn in allen einzelnen Altersklassen die Kinder in grosser Menge revaccinirt werden. Verfügen wir über mehrere Hunderte von Kindern jeden Lebensalters, so werden wir in einer und derselben Stadt mit ziemlicher Sicherheit voraussetzen dürfen, dass im Allgemeinen die Unterschiede in der einstigen Durchführung der Erstimpfungen nicht sehr erheblich in die Wagschale fallen.

Wir erlauben uns nun, unsern Lesern über einen solchen in grösstem Massstabe durchgeführten Revaccinationsversuch Bericht zu erstatten, der uns das höchste Interesse zu verdienen scheint [1]).

Angesichts einer drohenden Pocken-Epidemie beschloss der Bürgermeister von Bordeaux gegen Ende des vorigen Jahres, alle Zöglinge der Gemeindeschulen revacciniren zu lassen, und übertrug Prof. Layet die hierzu erforderlichen Massregeln. Mit stets frischer Kalbslymphe wurden die Revaccinationen vom 20. October bis zum 29. November 1884 durchgeführt. In 19 Knaben- und 20 Mädchenschulen wurden 6000 Kinder im Alter von 6 bis 14 Jahren revaccinirt; in der Tabelle findet sich aber nur über 5000 Kinder Auskunft, weil nur an diesen die Erfolge der Wiederimpfung controlirt werden konnten. In der Klasse der sechs- bis siebenjährigen Kinder fanden sich noch solche, welche bis dahin niemals geimpft waren oder doch keine Impfnarben aufwiesen; hier ergaben die Wiederimpfungen (mit Einschluss dieser letzterwähnten Fälle) 38 % Erfolge bei den Knaben und 42 % bei den Mädchen. Da nun ohne jeden Zweifel mit jeder folgenden Altersklasse die Zahl der Schüler, deren Impfschutz ein älterer war, allmählich zunahm, so hätte man für jede folgende Altersklasse eine immer wachsende Zahl positiver Resultate erwarten sollen. In Wahrheit aber gibt Layet folgende procentuale Zahlen für die individuellen Erfolge:

	Knaben	Mädchen
bei den Kindern von 7—8 Jahren	41 %	43 %
„ „ „ „ 8—9 „	40 „	47 „
„ „ „ „ 9—10 „	42 „	45 „
„ „ „ „ 10—11 „	41 „	48 „
„ „ „ „ 11—12 „	43 „	47 „
„ „ „ „ 12—13 „	43 „	46 „
„ „ „ „ 13 J. und darüber	42 „	46 „

1) Prof. Layet (Bordeaux): Résultats de 6000 revaccinations pratiquées dans les écoles de Bordeaux. Revue sanitaire de Bordeaux. 1885. Nr. 29.



Die Resultate schwankten also bei den Knaben zwischen 38 und 43 %, bei den Mädchen zwischen 42 und 48 %; die höchste Zahl der Erfolge wurde bei ersteren vom 11. bis 13. Jahre, bei letzteren vom 10. bis 11. Jahre erreicht, und die Differenz in den Resultaten ist so ausserordentlich geringfügig, dass man mit Fug und Recht behaupten darf: es zeigte sich kein wesentlicher Unterschied in der vaccinalen Empfänglichkeit bei diesen Kindern, wenngleich die Unterschiede in den seit den Erstimpfungen verflossenen Zeiträumen bis zu acht Jahren betrugen. Die von uns oben begründeten Forderungen werden durch diese Versuche erfüllt, insofern als die gleichmässige Qualität der Lymphe möglichst gewährleistet war und jede Altersstufe der Kinder durchschnittlich mehr als 600 Einzelindividuen zählte.

Da vermuthlich nicht oft Gelegenheit zu einem derartigen Versuch im Grossen gegeben sein dürfte, so ist diese Mittheilung unseres französischen Kollegen der allgemeineren Beachtung zu empfehlen; ich selbst halte sie für eine ebenso erwünschte wie beweiskräftige fernere Stütze für die von mir früher entwickelte Theorie des Impfschutzes und für die auf Thatsachen gestützte Behauptung, dass während des Kindesalters eine Regeneration der Pockenanlage nach Ablauf der Impfkrankheit nicht angenommen werden darf. Will man also an der bisherigen Ansicht, dass die Impfung stets völlig schütze, allmählich aber die Schutzkraft verloren gehe, festhalten, so wird man genöthigt sein, entweder aus den epidemiologischen Ereignissen zu zeigen, dass Kinder mit älterem Impfschutze in grösserer Zahl an den Pocken erkrankten als solche mit jüngerem Impfschutze, — mir sind nur solche Statistiken bekannt, welche dies nicht erweisen, — oder man wird die Resultate der Revaccinationen zu Bordeaux durch hinlänglich zahlreiche Versuche mit entgegengesetztem Resultate zu widerlegen versuchen müssen. —

Zum Schlusse noch ein Wort über die Schlussfolgerungen, welche Layet selbst aus seinen Resultaten zieht. Er findet zuvörderst die Zahl der positiven Erfolge unerwartet hoch. Hierin können wir ihm keineswegs beistimmen, vorausgesetzt, dass die Impflinge durchgehends nicht mehr als 6—9 Pusteln durch die Erstimpfung davongetragen hatten. Viele deutsche Aerzte erzielen bei ihren Revaccinationen der Schulkinder eine höhere Zahl von Erfolgen. Ich möchte aber betonen, dass hiermit nichts gegen unsere aus Layet's Versuchen gezogene Folgerung geschlossen werden kann, da jene Revaccinationen unter Aufsicht eines und desselben Arztes ausgeführt und die Erfolge von eben demselben Arzte registrirt wurden, daher vergleichbare Resultate liefern mussten. Jedenfalls wäre die Behauptung recht gewagt, dass, wenn nach anderer Methode geimpft oder registrirt wäre, gerade bei den

älteren Kindern gradatim höhere Erfolgzahlen wären gewonnen worden, lediglich weil **wir** bei den Revaccinationen zwölf- bis dreizehnjähriger Kinder durchschnittlich 60—75 % Erfolge und darüber erzielen? Sollten wir nach der gleichen Methode nicht auch bei jüngeren Kindern ebenso viele Erfolge erzielen können? Alles kommt hier auf die Qualität des Impfstoffs und die Methode der Impfung an. Zwar wurde in der deutschen Impfcommission (vom Oktober, November 1884) von hervorragendster Seite die Erfahrung geäussert, dass jüngere Kinder weniger revaccinatorische Erfolge ergäben als ältere. Allein dass solche summarische Erfahrungen zuweilen doch nicht ganz sicher sind, ging schon daraus hervor, dass die für das zehnte und das elfte im Gegensatze zum zwölften Lebensjahr von einer Seite erwähnten Beobachtungen durch die nicht minder competenten Erfahrungen eines andern Mitglieds der Commission, welches so prägnante Unterschiede in den Revaccinationsresultaten bei elf- und bei zwölfjährigen Kindern nicht zugeben wollte, Widerspruch erlitten [1]). Da ferner keine diskutirbaren Zahlenreihen gegeben wurden, so halte ich mich immerhin für berechtigt, meinen eigenen, wenn auch vielleicht nicht so ausgedehnten Erfahrungen ebenfalls so viel Werth beizulegen, um einstweilen davon überzeugt zu bleiben, dass, wie ich es bereits früher formulirte, während des Kindesalters die revaccinatorischen Erfolge nicht von der **Zeit**, welche seit den Erstimpfungen verflossen, sondern wesentlich von der Ergiebigkeit dieser ersten Infectionen abhangen [2]).

Wie aber findet sich **Layet** mit seinen Resultaten ab? Denn dieser Forscher zweifelt offenbar nicht daran, dass die Pockenempfänglichkeit nach der Jugendimpfung von Jahr zu Jahr anwachse. Dieses Axiom beherrscht ihn trotz des grossen widersprechenden Zahlenmaterials so völlig, dass er, um dasselbe zu Recht bestehen zu lassen, zu Hilfshypothesen die Zuflucht nimmt. **Layet** sagt (wir geben eine durchaus getreue Uebersetzung):

„Ein Kind von sechs Jahren, welches im ersten Lebensalter geimpft worden war, muss, zumal in epidemischer Zeit, revaccinirt

---

1) S. die Protokolle der Verhandlungen der Kommission. S. 126 u. S. 130.

2) Noch sei es gestattet, auf einen zufälligen Umstand hinzudeuten, welcher vielleicht dazu beiträgt, dass bei jüngeren Kindern häufiger revaccinatorische Misserfolge erhalten werden als bei älteren. Nach meinen Erfahrungen bieten Hautstellen, welche von den Impfnarben entfernter sind, meist ein günstigeres Feld für die Revaccination als das Gebiet der Erstimpfung und der vaccinalen Areola. War nun die Erstimpfung auf beiden Armen ausgeführt, oder geschieht die zweite Impfung auf demselben Arme wie die erste, so revaccinirt man, indem wiederum das Gebiet des Deltoides gewählt wird, auf relativ ungünstigem Boden. Dieser Umstand aber kommt um so mehr in Betracht, je jünger die Kinder sind, d. i., je kleiner das für die Impfungen zu Gebote stehende Hautterrain ist.

werden [1]). Ist die Immunität einmal eingebüsst, so hat die Revaccination um so mehr Aussichten auf unmittelbaren Erfolg, wenn die zu revaccinirenden Kinder noch jung sind. (L'immunité une fois perdue, la revaccination a d'autant plus de chances de succès immédiat qu'on la pratique chez les organismes plus jeunes.)

„Mit andern Worten: Zwischen zwei Kindern, das eine von sechs bis sieben Jahren, welches soeben die Immunität verloren hat, das andere, z. B. ein Knabe von 15 Jahren, welcher die Immunität seit mehreren Jahren verloren hat [besteht folgender Unterschied]: die Vaccina findet in dem Organismus des ersteren einen für ihre Vermehrung sehr günstigen Boden, und der unmittelbare Erfolg ist die Regel, während bei dem zweiten der Boden weniger günstig ist und die Revaccination einen Misserfolg haben kann, welcher indess nicht bedeutet, dass die Immunität noch besteht, sondern dass man vielmehr einmal oder mehrmals revacciniren muss, bis durch eine hinlänglich wirkungskräftige Vaccina der Erfolg eintritt. Was hier für den Jüngling constatirt wird, zeigt sich deutlicher noch beim Erwachsenen."

Wenn ich Layet recht verstehe, soll also nach etwa dem siebenten Jahre die natürliche Disposition abnehmen bis zum fünfzehnten Jahre (und noch mehr beim Erwachsenen: das letztere ist unbedingt falsch, vgl. meine Untersuchung über den Einfluss des Lebensalters auf die Prognose der Blattern. Ergänzungshefte zu diesem Centralblatt, Bd. I, Heft 1. Bonn, 1883) — und deshalb trotz des schwindenden Impfschutzes nach dem siebenten Jahre nicht so leicht ein revaccinatorischer Erfolg sich erzielen lassen. Nun mag es völlig richtig sein, dass vom siebenten bis zum fünfzehnten Lebensjahre die Rezeptivität für die natürliche Pockenerkrankung eine gewisse Abnahme erfährt: stärkere Zweifel darf man hegen, ob diese Unterschiede beträchtlich genug sind, um sich bei der kutanen Insertion des Impfstoffs bemerkbar zu machen. Während also von deutscher Seite behauptet wird, dass die jüngeren Kinder schlechtere Revaccinationserfolge ergeben als die älteren, wird von Layet, der das hohe Verdienst hat, ein grosses experimentelles Material beigebracht zu haben, angenommen, dass die natürliche vaccinatorische Empfänglichkeit bei jüngeren Kindern beträchtlicher sei als bei älteren. Zahlenmässig aber folgt aus den Versuchen in Bordeaux, dass vom siebenten bis zum vierzehnten Lebensjahre eine Zunahme der revaccinatorischen Empfänglichkeit nicht erweislich ist.

Nahe genug liegt die Vermuthung, dass der vom 7. bis 14. Jahre thatsächlich durchschnittlich-gleiche revaccinatorische Er-

1) Hierbei geht Layet von der gangbaren, aber durchaus irrigen Annahme aus, dass ein revaccinatorischer Erfolg eine zur natürlichen Erkrankung an den Pocken hinreichende Disposition voraussetze.

folg ebenso schon früher zu erzielen gewesen, d. h., dass unter Anwendung derselben Revaccinationsmethode bei ca. 43 % der Impflinge etwa schon ein Jahr post vaccin. der gleiche durchschnittliche Erfolg eingetreten wäre. Wir begründen hierauf nicht das Verlangen einer solchen Vaccination, welche stets eine selbst kräftiger Lymphe gegenüber sich bewährende kutane Immunität bewirke; ein solches Verlangen würde zu weit und zwar überflüssig weit gehen. Aber man verlasse sich nun nicht mehr darauf, dass auch die dürftige Impfung wenigstens temporären Schutz gebe, der nur allmählich sich verliere; sondern führe die Erstimpfungen mit möglichst hohem Erfolge durch, damit die Disposition in womöglich allen Fällen von vornherein so weit herabgemindert werde, um wenigstens während der Kinderzeit eine Erkrankung unwahrscheinlich zu machen. Der späteren Revaccination muss dann die Verstärkung des Schutzes — zumal gegenüber der mit der Zeit der Pubertätsentwickelung beginnenden und dann gradatim steigenden Zunahme der Pocken-Empfänglichkeit — überlassen bleiben.

II.

Ueber Vaccinisation und Autorevaccination sowie über die Registrirung neuerer Pockenfälle.

1.

Die belgische Akademie der Medizin veröffentlicht in ihrem Bulletin (No. 6 der III[e] Série. Tome XIX, 1885) eine Denkschrift[1]) des Regimentsarztes Dr. Titeca, Herausgebers der Archives médicales belges, welche der „Schule" der Vaccination eine „école vaccinisatrice" gegenüberstellt. Die von Warlomont begründete Schule der Vaccinisation modifizirt, wie der Verf. ausführt, das Jenner'sche Verfahren in dem Sinne, dass sie die Impfung des Individuums so lange wiederholt, als dieses sich empfänglich zeigt. In der Regel soll die Wiederholung der Impfung von acht zu acht Tagen geschehen, so lange sich noch Erfolg zeigt, doch gehöre zur „Vaccinisation" jeder neue Impfakt, welcher früher als die von der „Schule der Vaccination" empfohlene Wiederimpfung ausgeführt wird. Die Vaccinisation ist also eine beschleunigte Revaccination, welche bis zur Erfolglosigkeit des Impfaktes wiederholt wird. Ingleichen soll — ausser epidemischen Zeiten, für welche sofortige allgemeine Revaccinisation verlangt wird, — alle zehn Jahre oder häufiger die Revaccinisation durchgeführt werden. Herr

---

1) La pratique de la vaccine; ce qu' elle est, ce qu' elle devrait être. Pg. 404-475.

Titeca macht der bisher üblichen Impfmethode den Vorwurf, dass sie ein unberechtigtes Sicherheitsgefühl gebe und nicht verstanden habe, das Land vor Pockenseuchen zu bewahren.

Nun kann nicht bestritten werden, dass in beinahe allen Epidemien bisher zahlreiche Geimpfte erkrankten und zwar nicht nur solche, welche schon vor längerer Zeit geimpft waren. In der Epidemie zu Chemnitz (1870/71) beispielsweise zählte M. Flinzer unter den Kranken

des	ersten	Lebensjahres	2,11	%	Geimpfte,
„	zweiten	„	2,77	„	„
„	dritten	„	6,36	„	„
„	vierten	„	8,61	„	„
„	fünften	„	16,35	„	„
„	sechsten	„	15,22	„	„
„	siebenten	„	30,67	„	„

Diese Zahlen zeigen sehr deutlich, dass die Impfung nicht in allen Fällen Schutz wider das Erkranken gab. Die ziemlich regelmässige Zunahme derselben vom ersten bis zum siebenten Lebensjahre erklärt sich ungezwungen aus der Zunahme der Geimpften überhaupt, da erst die Aufnahme in die Schule die Vorlegung eines Impfzeugnisses nothwendig machte [1]). Dieses Beispiel aus Chemnitz liesse sich durch zahlreiche andere leicht vermehren. Die Frage ist also sehr berechtigt: Unter welchen Umständen bleiben Geimpfte für die Pockenansteckung empfänglich? Und ferner: Welche Beweise lassen sich für die Vorzüglichkeit der sog. Vaccinisationen anführen?

Von vornherein muss hier ein eigenthümlicher Irrthum des belgischen Arztes berichtigt werden. Indem er nämlich für seine Methode in Anspruch nimmt, dass sie die einzig rationelle sei, fügt er hinzu, sie habe schon sehr ernstliche Leistungen aufzuweisen, da hierher die bedeutsamen Erfolge im preussischen Heere gehörten, welches seit lange revaccinisirt werde. Bekanntlich wird aber nicht, wie Titeca meint, das ganze Heer ohne Unterschied jedes Jahr durchgeimpft (on y revaccine indistinctement chaque année tous les hommes sous les drapeaux), sondern dieser prophylaktische Akt erstreckt sich lediglich auf die Rekruten.

Sehen wir nun, auf welche eigenen Erfahrungen die neue „Schule" sich stützt.

---

1) Die Zunahme der erkrankten Geimpften in den auf das erste Jahr folgenden Altersklassen erklärt sich nicht etwa durch eine in häufigeren Fällen erfolgte Abschwächung des Impfschutzes. Vgl. hierüber meine Untersuchungen zur Theorie des Impfschutzes sowie über die Regeneration der Pockenanlage: Ergänzungsheft 4 zu diesem Centralblatt, 1885; speziell S. 221, sowie Abtheilung I dieser Arbeit.

Titeca hat selbst einige Vaccinisationen ausgeführt. Von diesen interessiren uns zuvörderst diejenigen, deren Einzelakte in kurzen Intervallen und mit der Lymphe der primär erzielten Bläschen ausgeführt wurden: sog. Autoinokulationen oder Autorevaccinationen [2]). In 15 Versuchen lagen zwischen den beiden Impfungen 6, resp. 7 Tage. In den NN. 9, 10, 13, 14, 20 und 23 der Versuche fanden die Nachimpfungen nach Verlauf von 6 Tagen statt. Viermal waren durch die Erstimpfung 6 Bläschen erzielt, und in diesen Fällen ergab die Nachimpfung (mit meistens 6 Stichen ausgeführt) einmal 4 „Pusteln", einmal 2 „falsche Pusteln", zweimal ein negatives Resultat. Einmal erzielte Titeca 5 primäre und 2 sekundäre; einmal 3 primäre und 0 sekundäre Erfolge.

Waren 7 Tage bis zur Nachimpfung verflossen (NN. 1, 3, 4, 5, 6, 7, 15), so wurden in den Fällen mit 6 primären Bläschen einmal 4, einmal 0 sekundäre Erfolge erzielt; in den übrigen Fällen mit 4 und 5 Bläschen zweimal 4 „Pusteln", zweimal 3 modifizirte Erfolge, einmal ein negatives Resultat gewonnen.

In den Versuchen 16 und 17' betrug das Intervall 8 Tage; die Erstimpfungen brachten je einen, die Nachimpfungen 0 und 2 Erfolge hervor.

Bei vier Personen geschah die zweite Impfung einen bis vier Monate nach der Erstimpfung; sie gab dreimal negativen und einmal modifizirten Erfolg; stets hatte die Erstimpfung 6 Bläschen erzielt.

Viermal lag zwischen den beiden Impfungen ein Zeitraum von 2—6 Jahren; das Resultat war: 1 voller Erfolg (Erstimpfung mit einer Pustel); 2 modifizirte und 1 negativer Erfolg (Erstimpfung mit drei Pusteln).

Dritte Impfungen sind von der „école vaccinisatrice" bisher nur viermal vorgenommen worden:

Nr. 4.	Erstimpfung	am	18./8. 83 . .	4 „Pusteln",
	Nachimpfung	„	25./8. 83 . .	4 „
	Dritte Impfung	„	1./9. 83 . .	3 modifizirte Erfolge.
Nr. 20.	Erstimpfung	am	31./7. 84 . .	6 „Pusteln",
	Nachimpfung	„	6./8. 84 . .	4 „
	Dritte Impfung	„	12./8. 84 . .	2 modifizirte Erfolge.
Nr. 10.	Erstimpfung	am	17./5. 84 . .	5 „Pusteln",
	Nachimpfung	„	22./5. 84 . .	2 „
	Dritte Impfung	„	29./5. 84 . .	0 „
Nr. 16.	Erstimpfung	am	10./7. 84 . .	0 (1) „
	Nachimpfung	„	18./7. 84 . .	2 „
	Dritte Impfung	„	24./7. 84 . .	0 „

2) Wir gebrauchen im Folgenden statt dieser unbequemen und barbarischen Worte auch den Terminus: „Nachimpfung". Nachimpfungen mit fremder Lymphe bedürfen stets einer besonderen Bezeichnung (Revaccination).

Im Sinne ihres Autors sind nur die beiden letzten Versuche „Vaccinisationen"; rechnet man auch die schon oben angeführten erfolglosen Nach- und Wiederimpfungen hierher, so hat der Verf. in 23 Versuchen zwölfmal „vaccinisirt".

Aus diesen Versuchen lässt sich folgern, dass, was wir bereits wussten, im Verlaufe der ersten und im Beginne der zweiten Woche p. vacc. Nachimpfungen zuweilen noch „Erfolge" geben, selbst wenn die Zahl der primären Bläschen bis zu sechs beträgt; sowie dass einige Monate und Jahre nach der Impfung die Revaccination zuweilen neue Erfolge gibt, zumal wenn die Zahl der bei der Erstimpfung erzielten Bläschen klein war: auch dies ist nicht unbekannt.

Wenn nun auch diese experimentellen Grundlagen der neuen Methode nichts Neues gelehrt haben, so muss das Bestreben durchaus anerkannt werden nach Mitteln zu suchen, um alle Impflinge möglichst immun zu machen; dies um so mehr, je weniger man sich der Thatsache verschliessen kann, welche ich bei früherer Gelegenheit bewiesen zu haben glaube, dass durch die Impfung die Pockendisposition nicht, wie man bisher annahm, stets zunächst vollständig gelöscht wird und nur die Zeitdauer, innerhalb welcher dieselbe wieder regenerirt wird, verschieden ist: sondern die Verschiedenheiten im Erfolge der Impfung bestehen lediglich in der bald geringeren, bald beträchtlicheren Ausmerzung der Disposition. Nach „ungenügender" oder „dürftiger" Impfung bleibt ein gewisser Rest von Disposition übrig, gebunden an eine (durch die Impfung relativ geringer gewordene) Zahl von empfänglichen Zellen und Zellenkörnchen.

Wenn also die Impfung bisher häufig genug nicht hinlänglichen Schutz vor Erkrankung gegeben hat, so fragt sich, ob es nothwendig sein wird, nach dem Vorschlage der Herren Warlomont und Titeca die Vaccinationen so oft zu wiederholen, als noch ein örtlicher Erfolg eintritt. Unterliegt es doch keinem Zweifel, dass damit eine Vermehrung der mit den Impfungen verbundenen Unannehmlichkeiten und Gefahren könnte verbunden sein, welche zur Pflicht machen reiflich zu überlegen, ob diese neue Methode der „Vaccinisation" in der That unumgänglich ist, um die Pockendisposition, soweit als erforderlich, zu beseitigen.

Ist die Pockendisposition, d. h. die Empfänglichkeit für die natürliche Pockenansteckung, nur dann als gehoben anzunehmen, wenn die Vaccination resultatlos verläuft? Ich habe mich hierüber auf Grund der vorliegenden Thatsachen, welche bisher meistens falsch gedeutet wurden, mehrmals ausgesprochen und betone nur, dass der örtliche Vaccinationseffekt nichts anders aussagt, als dass eine an derselben Hautstelle vorgenommene Variolation ebenfalls einen lokalen Effekt hervorrufen würde. Nun ist es längst bekannt, dass Individuen, welche

durch frühere Pockenerkrankung immun geworden waren, durch lokale Einwirkung des spezifischen Giftes lokale Pusteln bis zu voller Ausbildung häufig erwarben (Mütter, Ammen, Wärterinnen pockenkranker Kinder), ohne nachweislich allgemein zu erkranken. Ebenso ist es nunmehr hinlänglich festgestellt, dass in einem gewissen Alter (von 20—25 Jahren) die Revaccinationen in 60—75% aller Fälle volle Erfolge bringen, gleichviel ob die Zahl der Narben, welche von der Jugendimpfung stammen, klein oder gross war. Fälschlich ziehen hieraus noch heute Viele den Schluss, dass die Zahl der primären Impfverletzungen für den Pockenschutz in diesem Alter gleichgültig geworden sei, während doch die epidemiologischen Ereignisse das Gegentheil beweisen: der richtige Schluss ist vielmehr der, dass bei zahlreichen Individuen nach der Impfung die Disposition soweit sich wieder herstellt oder von vornherein soweit unberührt geblieben war, dass lokale volle vaccinatorische Erfolge sich erzielen lassen; über die Höhe ihrer Dispositionen, auf natürlichem Wege an Variola zu erkranken, erfährt man durch Revaccinationen nichts Sicheres, da oft auch immune Individuen volle lokale Erfolge hervorbringen; hierüber kann einzig und allein die Summe der Erfahrungen, welche die Aerzte in epidemischer Zeit an Geimpften machen, d. h. die Statistik entscheiden [1]).

[Immer noch wird die irrthümliche Anschauung vorgetragen, dass man in dem Erfolge der Revaccinationen (bezw. Reinfektionen Geblatterter durch Vaccine) ein Kriterium für die Pockendisposition besitze, und man geht sogar soweit, solche Individuen, welche modifizirte Erfolge produziren, als mit Disposition zur Variolois, solche, bei welchen volle Erfolge erzielt werden, als für Variola vera disponirt zu bezeichnen. Die Statistik lehrt hiegegen beispielsweise, dass Kinder von 7—15 Jahren mit 4 oder 5 oder gar mehr Impfnarben äusserst selten unter den Pockenkranken gefunden werden; und doch findet man die Kinder im zwölften Lebensjahre (und in nicht weniger zahlreichen Fällen auch jüngere), welche 4 oder 5 und selbst mehr Impfnarben trugen, nicht allein für modifizirte Erfolge (welche bei Kindern mit wenigen Impfnarben fast niemals ausbleiben), sondern sehr häufig für durchaus legitime Erfolge empfänglich. Ein anderes ist eben die lokale Insertion und lokale Wirkung des vaccinalen Giftes, ein anderes die Infektion mit Pockengift auf natürlichem Wege. — Es mag hier die historische Notiz Platz finden, dass schon Cless in seinem Buche: Impfung und Pocken in Württemberg 1871 (pg. 47 ff.) sein Befremden darüber ausspricht, dass das jugendliche Alter in

1) Vgl. meine Untersuchungen: Ueber den Einfluss des Lebensalters auf die Prognose der Blattern u. s. w. Ergänzungsheft 1. 1883. S. 1 ff. § 10. S. 42., sowie l. supra cit. S. 236, 237 Anm. —



so hohem Masse für die Revaccination, dagegen in so geringem Grade für die Pocken empfänglich sei. Sodann hat Eulenberg[1]) die These begründet, „dass die Dauer der Schutzkraft der Vaccination nach dem Erfolg der Revaccination nicht mit Bestimmtheit bemessen werden kann."]

Die „Vaccinisatoren" erstreben mehr, als unbedingt erforderlich wäre. Es ist nicht unbedingt nöthig, die völlige lokale Immunität gegen Vaccine zu erreichen. Bis die Vaccinisatoren für Individuen der verschiedenen Altersstufen neue Erfahrungen beibringen werden, halte ich dafür, dass in sehr zahlreichen Fällen die völlige lokale Immunität nur durch eine allzu hohe Zahl von Impfverletzungen, sei es durch einen einzelnen Impfakt oder durch mehrere, sich erzielen lässt, vorausgesetzt, dass zur Prüfung eine frische wirkungskräftige Lymphe benutzt wird. Indem ich dies auf Grund der bisherigen eigenen und fremden Erfahrungen behaupte, nehme ich an, dass die vaccinatorischen Prüfungen niemals vor völligem Ablauf der einzelnen Vaccinationskrankheit vorgenommen werden. Leider hat die belgische „Schule" selbst bisher hierüber ein allzu spärliches experimentelles Material veröffentlicht.

Würde sich nun prinzipiell nichts dagegen einwenden lassen, dass man mehr erstrebt, als unbedingt erforderlich, so kann man freilich nach den bisherigen Mittheilungen nicht zweifeln, dass in praxi die Vaccinisatoren vorwiegend bemüht sein werden, die lokale Immunität durch Nachimpfungen, Autoinokulationen, von Woche zu Woche zu bewirken. Und dies muss allerdings einstweilen als ein gänzlich unzuverlässiges Verfahren bezeichnet werden. Vielleicht klingt diese Behauptung manchem paradox. Die Sache ist wissenschaftlich wie praktisch wichtig genug, um sie etwas eingehender zu erörtern; um so mehr, als auch die auf Anregung des deutschen Reichstages versammelt gewesene Kommission zur Beratung der Impffrage die „Autorevaccination" in ihre Vorschläge aufgenommen hat. In ihren „Beschlüssen" — unter III. C. § 20 — nennt die Kommission die Erstimpfung erfolgreich, wenn mindestens zwei Blattern zur regelmässigen Entwickelung gekommen sind, und empfiehlt, wenn nur eine Blatter regelmässig entwickelt ist, die Autorevaccination oder nochmalige Impfung; jedoch sei gleichzeitig der Impfschein (Formular I) auszustellen.

Es entsteht also die Frage: welchen Werth für die Verstärkung des Impfschutzes besitzt die am siebenten oder achten Tage p. vacc. ausgeführte Nachimpfung?

A priori betrachtet, kann man nicht zweifeln, dass in der Regel kein Termin zur Verstärkung des Impfschutzes ungeeigneter

1) Die nothwendige Zahl der Pusteln bei der Vaccination und Revaccination; Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öff. Sanitätsw. N. F. XIX. pg. 180 (1873).

sein dürfte als die zweite Woche p. vacc. — Zu keiner Zeit im Verlaufe der Vaccinationskrankheit sind diejenigen physiologischen Zustände der Organisation, welche die Heilung zu bewirken vermögen, d. i. zur Abwehr und Vernichtung des Krankheitserregers geeignet sind, in derselben Höhe entwickelt wie vom achten bis zum zehnten oder zwölften Tage; und es ist daher von vornherein wenig Aussicht vorhanden, um diese Zeit einen nennenswerthen vaccinatorischen Eingriff zu erzielen. Wenn um diese Zeit auch lokale Erfolge bewirkt werden, so würde ich mich hiedurch noch nicht für berechtigt halten, auf Allgemeinwirkungen zu schliessen oder gar die Summe der lokalen Erstimpfungsresultate sammt denen der Nachimpfungen des achten Tages für gleichwerthig zu erachten einer ebenso hohen Zahl von nur primären Impfeffekten. Aber auch die empirischen Resultate warnen davor, den Werth der Autorevaccination zu überschätzen. Zunächst müssen hier die Variolationen vaccinirter Individuen herangezogen werden, welche besser als die Nachimpfungen mit Vaccine darüber Aufschluss geben, wann noch in der Regel erheblichere Allgemeinwirkungen durch Reinfektion zu erzielen sind. Die bekannten Versuche von Sacco [1]) zeigten, dass schon die am vierten oder fünften Tage p. vacc. vorgenommene Variola-Impfung meistens nur solche Pusteln, welche auf den Ort der Impfung beschränkt waren, hervorbrachte; die am sechsten oder siebenten Tage inokulirten Kinder bekamen nie einen allgemeinen Ausschlag. Die Impfungen vom achten bis elften Tage erzeugten nur eine leichte Aenderung und selten eine kleine örtliche Pustel, die kaum erschienen, wieder abtrocknete. Vom elften bis dreizehnten Tage zeigte sich gewöhnlich auch nicht einmal eine örtliche Aenderung: unter 16 Vaccinirten bekamen um diese Zeit nur drei auf den Stichen Röthe und Entzündung [2]). Wenn nun auch durch Autorevaccinationen des sechsten bis achten Tages in vielen Fällen sich noch kleine Bläschen mit sehr beschleunigter Entwickelung und Abtrocknung erzielen lassen, so bleibt es offenbar sehr zweifelhaft, ob irgend eine erhebliche Allgemein- oder Schutzwirkung zu erwarten ist. Je später die Nachimpfung vorgenommen wird, — vorausgesetzt, dass die primären Bläschen nicht abnorm zurück-

---

1) Neue Entdeckungen über die Kuhpocken u. s. w. Deutsch von W. Sprengel. Leipzig, 1812. pg. 57.

2) Wie wenig geneigt der Organismus ist, um diese Zeit post vacc. vaccinales oder variolöses Gift aufzunehmen — oder gar Allgemeinwirkungen zu Stande kommen zu lassen —, beweist das beinahe ausnahmslose Gelingen des Jenner'schen Experimentes, auch wenn nur eine Impfpustel erzeugt war, während nach Abheilung der Pusteln die Vaccination häufig genug vollen Erfolg gibt und immerhin zahlreiche Fälle von natürlicher Pockeninfektion bei kürzlich Geimpften beobachtet werden. Vgl. Eichhorn, op. infra citand. pg. 861 ff., sowie Untersuchungen zur Theorie des Impfschutzes, l. c. pg. 222 ff.

geblieben waren, — um so weniger ist Verlass darauf, den vaccinatorischen Effekt verstärken zu können. Diejenigen täuschen sich sicherlich, welche, zufrieden damit, dass die Nachimpfung fast regelmässig [lokalen!] „Erfolg" habe, aus jeder neuen Vesikel oder gar aus Knötchen einen nennenswerthen Zuwachs des Schutzes ableiten.

2.

Historisches und Versuche. — Es sei nun zunächst ein Blick auf die älteren Versuche gestattet. Bekanntlich empfahl schon der Edinburger Arzt und Dirigent des Instituts zur unentgeltlichen Kuhpockenimpfung James Bryce, gegen das Ende des fünften oder zu Anfang des sechsten Tages eine Nachimpfung am andern Arme des Kindes vorzunehmen. Ihm galt diese Nachimpfung übrigens lediglich als Probe auf die konstitutionelle Wirkung der Vaccination. „Beschleunigt die durch diese zweite Impfung entstandene Lokalaffektion ihren Verlauf dergestalt, dass sie beinahe zugleich mit der von der primären Vaccination entstandenen Lokalkrankheit ihre Höhe erreicht und wieder abnimmt," . . . so ist damit „ein deutliches und genau bestimmtes Kennzeichen" gegeben, dass „eine gewisse Wirkung in der Konstitution erregt worden sei" [1]). — Diese „Probeimpfung (Bryce's test)" geht offenbar von richtiger Erwägung aus. Ueber das geringe Mass der Fortschritte, welche die Einsicht in die Theorie der Vaccinationskrankheit seitdem gemacht hatte, geben lehrreichen Aufschluss die Mittheilungen von Dr. Vetter über Revaccinationsversuche zur Bestimmung des Eintritts der Allgemeininfektion [2]), in welchen behauptet wird, dass, so lange bei Nachimpfungen eine Vaccinepustel den übrigen gleich entstehen könne, so lange sei das primär-inokulirte Vaccinegift im Körper örtlich beschränkt geblieben! Vetter beachtet das hochwichtige Symptom der Beschleunigung der sekundären Pustelentwickelung gar nicht, auf welches schon Bryce aufmerksam gemacht, und schliesst aus 20 Experimenten, „dass am achten und neunten Tage nach der Impfung das Vaccinegift noch örtlich beschränkt geblieben sei, da in 13 Versuchen nach der am achten und neunten Tage der ersten Impfung vorgenommenen Revaccination eine deutliche Reaktion folgte [Pusteln, dicke Eiterkrusten oder ein hyperämischer Hof]!" Er schliesst, dass die Allgemeininfektion am zehnten oder elften Tage beginnt, weil um diese Zeit durch Nachimpfungen keinerlei Reactionen sich erzielen liessen, anstatt zu folgern, dass die durch die jeweilige

1) Praktische Beobachtungen über die Impfung der Kuhpocken u. s. w. Deutsch von Fr. G. Friese. Breslau, 1803. pg. 140 ff.

2) Wagner's Archiv der Heilkunde. Leipzig, 1860. Erster Jahrg. S. 283.

Impfung überhaupt erreichbare Allgemeinwirkung am zehnten bis zwölften Tage zu ihrem Höhepunkt gelangt ist.

Für die Beurtheilung der Schutzkraft, welche die Autorevaccination bewirkt, ist es von Interesse zu erfahren, dass nach dem Zeugnisse der Aerzte in der Edinburger Epidemie (1818) die Bryce'sche Probe sich nicht „bewährte", d. h., dass die Geimpften, welche eine primäre Pocke erworben hatten, trotz der durch jene Probe nachgewiesenen „konstitutionellen" Affektion — und also trotz Impfung und Nachimpfung — gegen die Pockenerkrankung nicht geschützt waren [1]). Lüders, dem ich dies entnehme, „möchte der durch die zweite Impfung erzeugten Pustel nicht viel Schutzkraft zutrauen, sie vielmehr, wegen ihres beschleunigten Verlaufes, mit Thomson eine Vaccinelle nennen. Keiner von denen nach Bryce's Art Vaccinirten dürfte gehörig gegen die Blattern geschützt sein" [2]). Zwar ist gerade Lüders (dänischer Physikus zu Eckernförde in Schleswig) meines Wissens der Erste gewesen, welcher die Autorevaccination zur Verstärkung der allgemeinen Affektion angewandt; aber er pflegte im Allgemeinen auf jeden Oberarm je drei Stiche zu machen, wenn er sich konservirter humanisirter Lymphe bediente, und sah diese Anzahl als die mittlere Regel an. Waren zu wenig Pusteln entstanden und diese in ihrer Entwickelung zurückgeblieben, „so pflegte er am siebenten Tage von einer der entstandenen Pusteln noch einige Impfstiche zu machen, und es fehlte dann nicht, dass mit der Entwickelung dieser auch die ersten in ihrem Umfange zunahmen, einen rothen Entzündungsrand erhielten und eine allgemeine Affektion des Organismus entstand" [3]). Aus dieser summarischen Angabe über den Einfluss der Nachimpfung auf die Entwickelung zurückgebliebener Pusteln lässt sich aber nicht schliessen, ob in der Regel die vaccinatorische Allgemein-

1) Bryce übersah (was man auch heute noch nicht allgemein sich klar macht), dass die konstitutionelle Wirkung noch nicht den absoluten Schutz bedeutet, dass es vielmehr wie verschiedene Grade der konstitutionellen Wirkung, so auch von vornherein verschiedene Grade der erworbenen Immunität gibt. — Zu bemerken ist, dass in der Edinburger Epidemie fast nur Kinder, meistens unter 10 Jahren, erkrankten. Vgl. Thomson: An account of the varioloid epidemic. London, 1820. S. 34: „Die gegenwärtige Epidemie befiel ganz vorzüglich Kinder unter 10 Jahren."

2) Versuch einer kritischen Geschichte der bei Vaccinirten beobachteten Menschenblattern. Altona, 1824. pg. 147.

3) Die „allgemeine Affektion des Organismus" bedeutet hier nichts anders als Fieber oder allgemeines Unwohlsein. Aus dem Fieber allein kann natürlich niemals auf Allgemeinwirkung der Vaccine in unserm Sinne, d. i. auf die konstitutionelle Schutzwirkung geschlossen werden. Eine Konfundirung dieser Begriffe mag hier und da auch heute noch bestehen: Fieber kann auch durch rein lokale Ereignisse an den Impfstellen bedingt werden. Vollkommen verkehrt aber ist es, von dem Fieber den Schutz abzuleiten.



wirkung durch Nachimpfung am siebenten oder gar achten Tage verstärkt werde.

Im Allgemeinen wird man den Einfluss der Nachimpfung um so höher veranschlagen müssen, je mehr sich der Verlauf der sekundären Impfeffekte demjenigen normaler Schutzpocken annähert. Aus einzelnen meiner Nachimpfungsversuche kann ich nun in der That mittheilen, dass, wenn die primäre Impfung nur eine Vesikel ergeben hatte, die am andern Arme bewirkte Nachimpfung bisweilen eine nur wenig beschleunigte Entwickelung des sekundären Bläschens zeitigte; mehrmals beobachtete ich am siebenten Tage nach der Nachimpfung an dem sekundären Bläschen die für diesen Tag normale Entwickelung und den ersten Beginn der Randröthe, während die primäre Impfstelle wieder frei davon und in eine Kruste übergegangen war. In solchen Ausnahmefällen wird man allerdings für die Verstärkung des Impfschutzes besseres erwarten dürfen.

Bekanntlich lauten die Angaben der Autoren (vergl. Bohn's Handbuch der Vaccination. 1875. S. 263) meistens dahin, dass nach dem sechsten Tage die Nachimpfung unsichere Resultate gebe. Dagegen wurde in der deutschen Impfcommission (1884) von mehreren Mitgliedern betont, dass bei einer primären Pustel die Autorevaccination (des siebenten oder achten Tages) stets Erfolg habe. Dies trifft unzweifelhaft für die allermeisten derartigen Fälle zu. Nach meinen Erfahrungen übt auf die Ergiebigkeit und Schnelligkeit der Ausbildung der sekundären Impfeffekte nichts so grossen Einfluss aus als die Zahl der primären Bläschen. Max Burchardt gibt zwar an, dass Autorevaccinationen stets haften, wenn sie bis zum neunten Tage nach der Impfung vorgenommen werden, mag die Zahl der primären Schutzpocken gross oder klein gewesen sein [1]). Ich weiss nicht, auf welche Versuche dieser Ausspruch sich stützt, und kann demselben nicht beistimmen, mag man mit Vetter, Burchardt u. A. an den Lokaleffekt auch sehr geringe Ansprüche machen, um ein „Haften" der Lymphe daraus abzuleiten. Schon Vetter fand (l. c.), dass in sieben seiner 20 Versuche auf die am achten Tage gemachte Revaccination keine Reaktion folgte, und denkt mit Recht daran, dass in diesen Fällen die Allgemeininfektion vielleicht schon schneller eingetreten sei — oder korrekter: einen hohen Grad erreicht hatte. In fünf Fällen, in welchen ich neuerdings bei vaccinirten Kindern, die nach der Impfung von Arm zu Arm neun Bläschen zeigten, zu Anfang des achten Tages am andern bis dahin intakten Arm die Nachimpfung mit einem Stiche ausführte, fand ich zwei Tage darauf bei vier Kindern keinerlei Reaktion und bei einem einen leichten Entzündungshof um den Stich; in zweien dieser Fälle konnte ich

1) In Virchow-Hirsch's Jahresbericht pro 1882. II. S. 53.

mich nach weiteren fünf Tagen durch eigene Nachschau überzeugen, dass jeder Erfolg der Nachimpfung ausgeblieben war. Will man einwenden, dass die zwei Tage nach der Nachimpfung vorgenommene Nachschau zu spät geschah, dass der Erfolg inzwischen wieder spurlos verschwunden, so glaube ich nicht, dass derlei Nachimpfungsresultate das geringste Interesse besitzen würden. Dagegen habe ich in einer Anzahl von Fällen, in welchen die Zahl der primären Pusteln 1—3 betrug, von der Nachimpfung des achten Tages stets Erfolg gesehen, indem sich am zehnten Tage p. vaccin. kleine Bläschen mit Randröthe oder auch — einige Male — Eiterkrusten bei der Nachschau vorfanden. Hierbei gewann ich den Eindruck, als ob die Nachimpfung am andern Oberarm kräftigere Bläschen zur Entwickelung bringe als in der Nähe des ursprünglichen Impfherdes. Ueber die Häufigkeit positiver Nachimpfungsresultate bei solchen Individuen, welche mehr als drei und weniger als neun primäre Bläschen tragen, fehlt es mir an hinlänglich zahlreichen eigenen Erfahrungen. Ich kann nur angeben, dass ich nicht immer Erfolge gesehen habe. Doch mag Einiges hierfür aus holländischen Impflisten beigebracht werden. In Holland besteht seit langer Zeit die Sitte, die Impfungsresultate in zwei Gruppen zu sondern; entstehen von den zehn Insertionen, welche gewöhnlich gemacht werden, fünf oder mehr Bläschen, so wird die Impfung als eine befriedigende bescheinigt; zeigen sich bei der Nachschau weniger als fünf Bläschen, so soll die Autorevaccination ausgeführt werden. Titeca gibt über die Resultate dieser Nachimpfungen aus einigen Bezirken und Jahren eine Tabelle (l. c. S. 453), deren wichtigste Zahlen wir im Folgenden zusammenfassen: die Nachimpfungen fanden statt

bei 216 Personen mit 1 Pustel; Zahl der Erfolge 183 = 85%,
„ 322 „ „ 2 Pusteln; „ „ „ 257 = 80%,
„ 311 „ „ 3 „ „ „ „ 222 = 71%,
„ 226 „ „ 4 „ „ „ „ 140 = 62%.

Muss man also zugeben, dass die Nachimpfung des siebenten und achten Tages häufig [lokalen] „Erfolg“ gibt, zumal wenn die Zahl der primären Impfbläschen klein oder diese abnorm langsam sich entwickelt hatten, so fragt es sich doch, ob die Vertilgung der Pockendisposition durch die Autorevaccination in der Regel wesentlich unterstützt wird, — und im besondern — mit Rücksicht auf die Beschlüsse der deutschen Impfkommission, — ob man gut thun würde, den Kindern, welche nur eine Pustel davontrugen, nach der Autorevaccination das Zeugniss als „zur Genüge des Gesetzes geimpft“ auszustellen. Obwohl ein Minimum von zwei Blattern gefordert wurde, scheute die Kommission sich, die Kinder mit einer Schutzblatter nach Jahresfrist zur Revaccination zu fordern, und begnügte sich mit der Nachimpfung. Ins-

besondere machten die Herren Reissner und Siegel geltend, dass sie die Revaccination ein Jahr nach der mit einer Pustel verlaufenden Erstimpfung meistens erfolglos gefunden hätten. Nun ist es zwar bekannt, dass individuelle Verschiedenheiten vorkommen; allein mir haben solche Revaccinationen nach Jahresfrist beinahe immer, wenn freilich nicht in allen Fällen, Erfolg gegeben und zwar sehr häufig sog. vollen Erfolg, wenn auch einige Male mit etwas beschleunigtem Verlauf. (Stets geschah die Revaccination mit humanisirter Lymphe von Arm zu Arm.) Auch andere Autoren haben in den gedachten Fällen fast regelmässig positive Resultate erzielt, z. B. Bohn (l. c. S. 267). — Von Interesse wird es ferner sein, dass ich bei 3 Kindern (Knaben im Alter von jetzt ca. 2 J.), welche ich im vorigen Jahre vaccinirt und autorevaccinirt hatte, in diesem Jahre durch Revaccination mit je drei Stichen volle Erfolge von durchaus normalem Verlaufe erzielte. Bei allen dreien war nur je eine Narbe, von den Nachimpfungen aber kein Residuum vorhanden. Ich verkenne natürlich nicht, dass diese Versuche allzu spärlich an Zahl sind; indessen sollten auch die älteren gleichartigen Versuche, welche allerdings vergessen zu sein scheinen, Beachtung finden. Ich habe schon mehrfach Gelegenheit gehabt, auf die Untersuchungen von H. Eichhorn aus dem dritten Jahrzehnt dieses Säculums aufmerksam zu machen, und halte es nicht für überflüssig, auch die hierher gehörigen Versuche Eichhorn's zu citiren [1]).

Versuch 1. Knabe, in seinem ersten Jahre (1822) vaccinirt: 1 Pustel mit normalem Verlaufe. Autorevaccination am achten Tage mit zwei Stichen; am zehnten Tage fand man im Ganzen 2 Pusteln, die zweite sehr klein, beide mit normaler Randröthe. Im Jahre 1823 sah man nur eine charakteristische Narbe. Von der durch Autorevaccination entstandenen Pustel war keine Spur geblieben. Revaccination (1823) mit sechs Stichen (von Arm zu Arm); es entstehen 4 Pusteln von legitimer Entwickelung, nur eine etwas kleiner. 1824 fand man fünf charakteristische Narben, nur eine klein und nicht punktirt; 1827 nur noch vier Narben. 1827 zweite Revaccination mit nur geringem lokalem Erfolg.

Versuch 2. Mädchen, im ersten Lebensjahre vaccinirt (im November 1822): nur eine vollkommene echte Pustel. Nachimpfung am achten Tage mit völlig klarer Lymphe, zwei Stiche: am zehnten Tage fand man noch eine sehr kleine Pustel. Im August 1823 nur eine charakteristische Narbe; Revaccination mit sechs Stichen; Resultat 6 Pusteln von nor-

1) Neue Entdeckungen über die praktische Verhütung der Menschenblattern. Leipzig, 1829. pg. 906 ff.

malem Verlauf. Im Jahre 1825 waren die Narben zwar sichtbar, aber undeutlich. Nochmalige Revaccination ergab unbedeutende lokale Erfolge.

Versuch 3. Knabe, 1 Jahr alt, am 16. IX. 1822 geimpft, 1 Pustel; Nachimpfung mit zwei Stichen, welche zu zwei kleinen Knötchen führen. Am neunzehnten Tage p. vaccin. Varicellen. Revaccination mit sechs Stichen (von Arm zu Arm) im Juni 1823; 6 sehr schöne, durchaus nicht modificirte Pusteln.

[Versuch 4. Mädchen, 1¾ Jahr alt, Vaccination am 19. VIII. 1822, 1 Pustel. Revaccination am 25. VI. 1824 mit acht Stichen und ebensovielen legitimen Erfolgen. — Auch Versuch 5 betrifft eine nach zwei Jahren mit vollem Erfolge ausgeführte Revaccination.]

Versuch 6. Mädchen, 1 Jahr alt, Vaccination am 27. V. 1825 mit acht Stichen, Resultat 3 Kuhpocken, am achten Tage noch ohne Randröthe und Fieber. Nachimpfung mit sechs Stichen: eine neue kleine Pustel. Revaccination im Juni 1826 mit zehn Stichen: Resultat zwei normal grosse Pocken mit um einen Tag beschleunigtem Verlauf.

Versuch 7. Mädchen, 9 Monate alt, Vaccination am 29. V. 1824 mit sechs Stichen: Resultat eine echte Pustel. Am fünften Tage p. vacc. Nachimpfung mit fremder Lymphe (zwei Stiche) und zwei Lanzettstiche ohne jede Lymphe. Am zehnten Tage p. vacc. findet man von den Nachimpfungen sowohl wie von den Verletzungen der letzten Art je eine kleine Pustel (Eichhorn'scher Versuch[1]). Im Juni 1825 eine grössere und zwei kleine undeutliche Narben: am 18. VI. 1825 Revaccination mit acht Stichen (von Arm zu Arm): Resultat zwei echte Pusteln und zwei warzenförmige halbkugelige Erhöhungen auf dem einen Arm, vier kleine, aber charakteristische Pusteln auf dem andern; die letzteren sechs Pusteln mit schnellerem Verlauf.

Versuch 8. Vaccination eines Knaben von 1½ Jahr am 3. VI. 1824: zwei Pusteln; Nachimpfung am achten Tage; es entstehen bis zum zehnten Tage zwei sehr kleine Pusteln, welche keine Narben zurücklassen. Revaccination am 25. VI. 1825 mit acht Stichen: Resultat zwei echte Pusteln und sechs andere mit etwas modificirtem Verlauf.

Versuch 10. Vaccination eines Knaben im Juni 1826, zwei Pusteln. Nachimpfung am achten Tage; es bilden sich sechs kleine Pusteln: am zehnten Tage zugleich „ein feiner Kuhpockenausschlag über den ganzen Körper." Revaccination im Juli 1827

1) Vgl. über den Eichhorn'schen Versuch oder die Erzeugung der künstlich-sekundären Pustel meine Untersuchungen zur Theorie des Impfschutzes, l. c. pg. 207.



mit vier Stichen: eine normale Pustel, zwei kleine modificirte Erfolge. —

Eichhorn berichtet ferner über Versuche, in denen schon nach kurzer Frist modificirte Revaccinen erzielt wurden. Er unterscheidet vier Grade der „modificirten Kuhpocken", die auch schon vor Eichhorn beschrieben und schon von Jenner selbst beobachtet waren. Schon Jenner hat bekanntlich behauptet, dass Blattern und Kuhpocken nicht gegen Kuhpocken [i. e. lokale Effekte der Vaccination] schützten. Unter seinen Revaccinationsversuchen bewirkte Eichhorn siebzehnmal den ersten Grad der modificirten Vaccinen (flammige, nicht scharf begrenzte Randröthe, am sechsten bis neunten Tage eintretend, kleinere Pusteln) — und zwar bei den meisten nach einem, bei einigen nach zwei Jahren. Bei der ersten Vaccination hatten elf nur eine Pustel, mehrere zugleich „künstlich-sekundäre Pusteln"; drei Individuen hatten zwei und eines hatte vier Pusteln gehabt. Der zweite Grad (neben geringergradigen Erfolgen) wurde in 14 Fällen erzielt, meistens ein Jahr nach der Erstimpfung, einige zwei Jahre danach; acht Kinder hatten je eine Pustel, die andern mehr gehabt. Den dritten Grad (Akme des Prozesses am vierten Tage) beobachtete Eichhorn in 49 Fällen; bei den meisten war die Revaccination nach einem oder zwei Jahren vorgenommen; 21 Individuen hatten nur eine, 6 zwei, 7 drei Pusteln gehabt, die andern mehr. Der geringste Grad der modificirten Erfolge, welchen E. indess von einer blossen lokalen Reaktion noch unterschieden wissen will, wurde an 11 Kindern gesehen. Alle waren ein Jahr früher zum ersten Male vaccinirt, und die am siebenten oder achten Tage vorgenommene Probeimpfung (Autorevaccination) hatte gehaftet. Acht davon hatten, ausser den nach der Probeimpfung entstandenen Pusteln, nur eine, ein Kind hatte zwei, eines drei und eines hatte vier Pusteln bei der ersten Vaccination davongetragen.

Unter 228 Individuen, welche ohne Erfolg revaccinirt wurden, befanden sich drei, die bei der ersten Impfung nur eine Pustel gehabt hatten. Diese drei Fälle würden also den eben angeführten so zahlreichen positiven Resultaten gegenüberstehen.

Eichhorn bezeichnet es als höchst selten (l. c. S. 927), dass völlig normal verlaufene Revaccinen sich bei solchen [jugendlichen] Individuen erzielen lassen, die mehr als 6—8 Kuhpocken gehabt haben.

Bei früherer Gelegenheit fasste ich die bisherigen eigenen und die fremden Erfahrungen folgendermassen zusammen: In zahlreichen Fällen und zumal, wenn durch weniger als etwa 8—9 Impfverletzungen die primäre Infektion bewirkt worden war, erwiesen sich die Kinder sowohl bald wie lange nachher als empfänglich für die lokalen

Effekte der Vaccine; während des Kindesalters ist bisher ein Einfluss der Zeit nicht, wohl aber ein Einfluss der Zahl der Impfverletzungen auf die Ausgiebigkeit des revaccinatorischen Erfolges konstatirt worden.

Wollte man nun alle Kinder soweit immun machen, dass durch Revaccination mit kräftiger Lymphe keinerlei lokale Erfolge zu erzielen sind, so wird man selbst nach ausgiebiger Impfung eine Sicherheit nicht besitzen; ja nach den bisherigen Erfahrungen werden selbst viele Kinder, welche sechs bis acht primäre Impfbläschen davontrugen, nach völligem Ablauf der Vaccinationskrankheit diesen Grad der Immunität nicht erreicht haben. Wenn ich nicht sehr irre, wird von den Kindern, welche nach bisheriger Methode durch Impfung von Arm zu Arm nur drei Bläschen erhielten, ein grosser Bruchtheil, — von denen, welche zwei Schutzpocken und weniger davontrugen, werden die meisten bei wiederholter Impfung sich völlig oder beinahe vollkommen empfänglich erweisen. Die Autorevaccination wird hieran in der Regel nichts ändern.

3.

Entschliessen wir uns, das Impfgesetz neu zu kommentiren oder mit allgemeingiltigen Instruktionen auszustatten, so würde ich den von der Minorität der deutschen Impfcommission (1884) vorgeschlagenen Antrag (Eulenberg), eine Minimalzahl von drei wohlentwickelten Schutzpocken zu verlangen, allein für segensreich erachten. Ueberall wären die Erstimpfungen vor der Revaccination der Schulkinder durchzuführen. Blieb die Impfung erfolglos, so wäre sie nach Ansicht Einiger bei der Nachschau zu wiederholen; und in der That sieht man dann häufig noch Resultate eintreten. Dennoch ergibt die am siebenten oder achten Tage nach anscheinend erfolgloser Impfung vorgenommene neue Vaccination manchmal kein Resultat und meistens so beschleunigte und verringerte Effekte, dass dieselbe offenbar einer Nachimpfung äquivalent ist. Man hatte also durch die anscheinend erfolglose Impfung einige Allgemeinwirkungen erreicht, und dies hat zur Folge, dass die Nachimpfung in der zweiten Woche als zweifelhaft in ihrem Werthe anzusehen ist. Will man bei den Erfolglosgeimpften auf die Nachimpfung des achten Tages nicht verzichten, so sollte man nur dann die letztere als erfolgreich ansehen, wenn nach weiteren sechs bis sieben Tagen ein völlig-normaler Verlauf der zweiten Impfung sich konstatiren lässt; findet man aber bei der Nachschau bereits Trübung des Pustelinhalts oder gar Eiterkrusten, so ist das Kind auf die Liste des nächsten Jahres zu setzen. Besser erscheint es mir, alle Erfolglosgeimpften nach Schluss der Wiederimpfungen in demselben Impfsemester noch einmal

zu vacciniren. Dann wird man, weil die reaktiven Veränderungen, welche durch die [anscheinend] erfolglose Impfung bewirkt waren, in den Organismen der Kinder abgelaufen, die noch vorhandene Disposition durch ergiebigere Infektion zu tilgen vermögen. — Kinder, welche bei der Nachschau weniger als drei wohlentwickelte Bläschen zeigen, sind nach Jahresfrist zu revacciniren. Sehr wünschenswerth wäre es, den Versuch zu machen, ob man diese Kinder nicht schon nach Beendigung der Wiederimpfungen zum Schlusse desselben Impfsemesters mit hinlänglichem Erfolge revacciniren könnte. Einige eigene und manche fremde Erfahrungen lassen mich dies für sehr wahrscheinlich halten[1]).

Die Nachschau ist nicht am achten, sondern am siebenten Tage — schon im Interesse einer bessern Beurtheilung der Revaccinationserfolge — vorzunehmen.

Die Nachimpfung oder Autorevaccination mit Ausstellung des Impfscheins (Formular I) ist nur dann zu empfehlen, wenn mehr als zwei Bläschen sich zeigen, diese aber in ihrer Entwickelung zurückgeblieben scheinen. Das subjektive Element in dieser Forderung ist als völlig unschädlich anzusehen. —

Fügen wir nun zum Schlusse diejenigen unserer Resultate, welche nicht schon in den eben formulirten Forderungen ausgesprochen sind, zusammenfassend anbei, so fanden wir:

Die Methode der Vaccinisation verlangt Unnöthiges, wenn damit beabsichtigt ist, durch Revaccinationen jede lokale Empfänglichkeit für die Wirkungen der Vaccine zu tilgen. Die Methode bietet aber zu wenig und bleibt unzuverlässig, wenn sie aus einem Ausbleiben des Erfolges in der zweiten Woche p. vacc. oder vor dem völligen Ablauf des Krankheitsprozesses auf wahre Tilgung der Disposition schliessen will. Nachimpfungen oder Autorevaccinationen sind am siebenten oder gar am achten Tage meist wenig geeignet, erheblichere Allgemeinwirkungen hervorzurufen, d. i. den Impfschutz zu verstärken. Nur wenn die primären Impfbläschen abnorm langsam sich entwickeln, kann die Nachimpfung wünschenswerth sein.

---

1) Ich stimme vollkommen mit Herrn Kollegen Helmkampff (Dresden) überein, welcher mittheilt, dass, wenn man gesunde Kinder, die nur eine oder wenige Impfpusteln gehabt haben, nach völliger Eintrocknung der Pusteln zum zweiten Male impft, sich fast immer vollkommen ausgebildete neue Pusteln in verschiedener Anzahl entwickeln. (Dagegen blieben nach Entwickelung von 16 Pusteln die zur gleichen Zeit vorgenommenen Revaccinationen erfolglos). S. Deutsche Medizinische Wochenschr. 1882. S. 149.



Alle bisherigen Erfahrungen berechtigen zu der Erwartung, dass unter Durchführung der oben formulirten Forderungen Pocken geimpfter Kinder noch seltener zur Beobachtung kommen werden als bisher. Kinder, welche nur eine oder selbst zwei charakteristische Impfnarben trugen, sind in allen epidemischen Zeiten in nicht geringer Zahl erkrankt — ganz unabhängig von der Zeit, welche seit der Impfung verflossen war: wie ich dies in meinen Untersuchungen zur Theorie des Impfschutzes gezeigt habe [1]). Unter der Annahme, dass die Revaccination der Schulkinder auch den bis dahin mit dürftigerem Schutze Ausgestatteten die wünschenswerthe Verstärkung desselben gewähre, darf man mit einer Minimalzahl von drei Pocken bei der Erstimpfung allenfalls — aus praktischen Gründen — sich begnügen. Aber nach wie vor werden wir die Lehren, welche die ferneren nie völlig vermeidbaren Pockenfälle zu geben vermögen, beachten müssen. Ohne die bisherigen Nachrichten über den Zusammenhang der Zahl der Impfnarben mit der Häufigkeit und Schwere der nachfolgenden Menschenblattern im geringsten zu unterschätzen, muss doch betont werden, dass dieselben auf das Lebensalter der Patienten meist nicht hinlänglich Rücksicht nehmen, daher nicht völlig befriedigen können. Nach wie vor bleibt es daher sehr erwünscht, dass alle Pockenfälle, welche im Deutschen Reiche noch zur Beobachtung kommen, auf die Zahl der Impfnarben untersucht werden. Es sind dieser Fälle ja nicht so gar wenige, und sie betreffen nicht blos Ungeimpfte. Auch ist eine neue und möglichst umfangreiche Sammlung des Materials in Zukunft deshalb erforderlich, weil durch die epidemiologischen Erfahrungen allein das Schlussurtheil gefestigt werden kann, welcher Grad örtlicher Erfolge nothwendig ist, um durch die mit Recht immer mehr in Vordergrund tretende animale Lymphe in möglichst zahlreichen Fällen den Pockenschutz herbeizuführen, — bezw. wie die Fälle beschaffen waren, in denen trotz der vorhergegan-

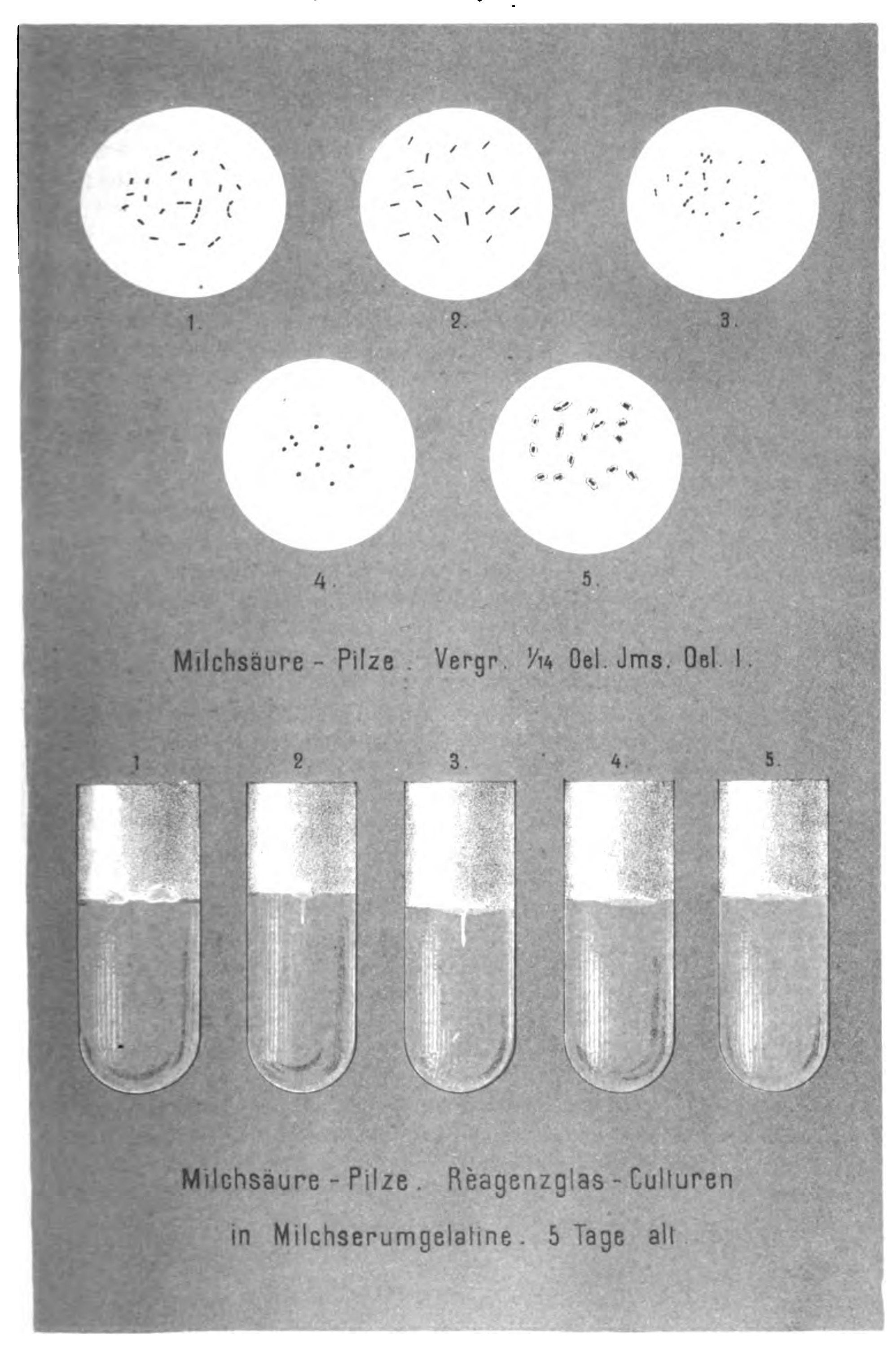
1) Cf. l. c. pg. 226 ff.; vgl. auch die Opp. citt. von Lüders und Eichhorn. — An der eben citirten Stelle habe ich ausgeführt, wie sich das sog. Jenner'sche Experiment recht wohl erklären lässt, obwohl Geimpfte in grosser Zahl der natürlichen Pockeninfektion schon sehr bald nach der („ungenügenden" oder „dürftigen") Vaccination in allen Epidemien verfielen. Das Jenner'sche Experiment bestand in theils zu baldigen (in der zweiten Woche p. vacc.), theils und besonders zu milden Variolationen Vaccinirter, als dass aus denselben gefolgert werden dürfte, dass die Blatterndisposition in allen Fällen nach Ablauf der Impfkrankheit vollständig getilgt sei. Hier möge nun auch einer der gewiss sehr seltenen Fälle Platz finden, welcher zeigt, dass durch die wenn auch gemeiniglich allzu milde Kontrolimpfung der Vaccinirten die Immunität doch nicht ausnahmslos erwiesen werden konnte. Dieser Fall wird von James Bryce (l. c. pg. 129) berichtet, welcher ein vor mehr als zwölf Monaten vaccinirtes Kind nach der Variolation an den Menschenpocken erkranken sah. Bemerkenswerth ist, dass in diesem Falle aus der Vaccine-Pustel des Kindes Lymphe zur Impfung anderer Kinder genommen war.



genen Impfung Pocken beobachtet wurden. Dieses Material sollte der wissenschaftlichen Sammlung und Sichtung zum Zwecke der einstigen praktischen Verwerthung nicht verloren gehen. Ich brauche nicht zu betonen, dass wir hiermit keine eigentliche Morbiditätsstatistik wollen, welche auch die deutsche Impfkommission, als es sich darum handelte, ein Bild des Einflusses des deutschen Impfgesetzes zu erhalten, mit Recht verwarf. Unser Ziel ist, möglichst zahlreiche und exakte Erfahrungen zu sammeln, um eventuell das Impfgesetz oder die Verordnungen zu demselben fortschreitend zu bessern. Mit Ruhe können wir es hinnehmen, dass das beobachtete und zumal das gemeldete Krankenmaterial nothwendigerweise unvollständig sein muss. Aber es würde grossen Gewinn bieten, wenn wir von einer relativ möglichst grossen Zahl von Pockenfällen erführen:

1. Alter; Geschlecht;
2. Zeit (Datum), Verlauf und Ausgang der Krankheit.
3. War eine Pockenerkrankung vorhergegangen? Wann? War dieselbe von einem Arzte konstatirt worden?
4. War Patient geimpft? Wann? Mit welchem Erfolge, i. e., wie viele Impfnarben sind zur Zeit der Erkrankung nachweislich? Mit welcher Art von Lymphe war die Impfung geschehen?
5. War Patient revaccinirt? Wann? Mit welchem Erfolge? Bestehen Spuren der Revaccination jetzt zur Zeit der Erkrankung? Mit welcher Art von Lymphe geschah die Revaccination?

Sicherlich sind zahlreiche Aerzte geneigt, derartige Fragen, deren so hohe wissenschaftliche wie praktische Bedeutung einleuchtet, im gegebenen Falle sich zu beantworten, bezw. beantworten zu lassen. Die Veröffentlichung einzelner Fälle schien mit Recht bisher von allzu geringem Belang. Die Redaktion des Centralblatts wird nun gern bereit sein, jede einzelne, von ärztlicher Seite stammende Beobachtung zu unserer Frage in dieser Zeitschrift bekannt zu machen. So lebhaft wir wünschen, dass uns Pockenepidemien noch recht lange, hoffentlich für immer fern bleiben, so wird man, denke ich, zustimmen, wenn wir verlangen, dass in Zukunft kein Pockenfall, den ein Arzt beobachtet, vorübergehe, ohne dass die oben angegebenen Fragen zum Zwecke dereinstiger wissenschaftlicher und praktischer Verwerthung exakt beantwortet würden. Ueber alle Pockenfälle sollte von jetzt ab Buch geführt werden.



Milchsäure - Pilze. Vergr. 1/14 Oel. Jms. Oel. I.

Milchsäure - Pilze. Rèagenzglas - Culturen in Milchserumgelatine. 5 Tage alt.

Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt. Verlag v. Emil Strauss, Bonn.

Aus dem pharmakologischen Instistut der Universität Bonn.

Ueber
die Bestimmung des Schwefels in Eiweisskörpern.

Eine Entgegnung an Herrn Prof. E. Salkowski.

Von

Dr. W. Kochs,
Privatdocent an der Universität Bonn.

In Nr. 7 des Centralblattes für klinische Medizin vom 14. Febr. 1885 ist eine Abhandlung „Ueber das Kochs'sche und Kemmerich'sche Fleischpepton" von E. Salkowski auf Ersuchen des Herrn Dr. Brendel aus Montevideo erschienen, als Entgegnung auf meine „Vorläufige Mittheilungen über „Vergleichende chemische und physiologische Untersuchungen des unter dem Namen Kemmerich's Fleischpepton bekannt gemachten Produktes" im Centralblatt für klinische Medizin Nr. 3 1885.

In erster Linie will Salkowski durch das Verhalten beider Präparate einigen den Eiweisskörpern eigenthümlichen Reaktionen gegenüber darthun, dass sowohl das Kochs'sche als das Kemmerich'sche Fleischpepton in die Klasse der Eiweisspeptone gehören.

Von der zuerst angeführten Reaktion, der von Adamkiewicz, sagt Salkowski selbst, dass er sie nur der Vollständigkeit halber anführe. Bei der Schwefelsäure-Reaktion soll Leim und Leimpepton gelb, die beiden Fleischpeptone aber braun werden. Dieses trifft zu, wenn man genau die von Salkowski gegebenen Vorschriften befolgt. Die Millon'sche und Xanthoprotein-Reaktion hat Salkowski auch wohl nur der Vollständigkeit halber angeführt, da Leim und Leimpepton nur mittelst umständlicher Verfahren [1]) überhaupt so rein dargestellt werden können, dass kleine Beimengungen von Eiweiss nicht noch die Millon'sche oder die Xanthoprotein-Reaktion bewirken. Diese höchst empfindlichen Farbenreaktionen können demnach wohl nicht dazu dienen einen Schluss zu gestatten auf die in meinem Präparate vorhandenen Mengen von Eiweiss und Leimpepton.

---

1) Ewald und Kühne: Verhandl. d. naturh. med. Vereins zu Heidelberg. 1877. 1. Heft, S. 5.

Salkowski constatirt ferner, dass beide Präparate beim Kochen mit Natronlauge und Bleiacetat Schwefelblei liefern. Ich muss bebestreiten, dass aus einer für das Auge gleich erscheinenden schwärzlichen Färbung einer Flüssigkeit auf gleichen Schwefelgehalt geschlossen werden darf. Auf Grund dieser Reaktionen aber sagt Salkowski: „Die beiden Peptone von Kochs und Kemmerich verhalten sich also chemisch ganz gleich und gehören in die Reihe der Eiweisspeptone". Mit gleichem Rechte müsste dann auch Bouillon oder eine Lösung der käuflichen sogenannten Bouillon-Tafeln in die Reihe der Eiweisspeptone versetzt werden, denn auch mit ihnen erhält man die von Salkowski für die Peptone angezogenen Reaktionen. Ich habe nicht bestritten, dass in dem Kemmerich'schen Präparate Eiweiss und Eiweisspepton enthalten sei, sondern versucht, an der Hand des von mir zuerst nur nach der Carius'schen Methode bestimmten Schwefelgehaltes beider Präparate das Verhältniss festzustellen, in welchem Leimpepton und Eiweisspepton in den beiden Präparaten vorhanden sind.

In der Literatur findet sich nämlich der Schwefelgehalt der Eiweisskörper zu 1,0—2,0 % angegeben, der der Eiweisspeptone etwas geringer zu 0,8—1,2 % und der Leim wird entweder für sehr schwefelarm oder, wenn er ganz rein ist, für schwefelfrei gehalten.

Demnach konnte der Schwefelgehalt der sogenannten Fleischpeptone einen Schluss gestatten auf das Verhältniss zwischen Eiweisspeptonen und Leimpeptonen in den fraglichen Präparaten.

Dass ich nun den Schwefelgehalt in meinem Präparate zu 0,3853 % auf Trockensubstanz bezogen angegeben habe und in dem Kemmerich'schen zu 0,225 %, ignorirte Salkowski und leitet aus einer der Fresenius'schen Analyse des Kemmerich'schen Präparates von mir irrthümlich für Trockensubstanz entnommenen Zahl 0,2466 her, dass beide Präparate gleichen Schwefelgehalt hätten.

Demgegenüber bemerke ich zunächst folgendes:

Während meiner Anwesenheit in Südamerika führte Geh.-Rath Fresenius unter dem 27. März 1884 eine Analyse meines Präparates aus und fand bei 18,71 % Wasser (das Präparat war in Tafelform) 0,4149 % Schwefel und unter dem 7. Juni 1884 eine Analyse des Kemmerich'schen Präparates und fand bei 34,17 % Wasser 0,2466 % Schwefel. Demnach ist in der Trockensubstanz Schwefel bei Kochs Pepton **0,5103**, Kemmerich's Pepton **0,3746** [1]).

1) E. Salkowski l. c. berechnet den Schwefelgehalt in der Trockensubstanz bei Kemmerich's Pepton zu 0,3731 %, was wohl auf einem Rechenfehler beruht, da Fresenius 34,17 % Wasser und 0,2466 % Schwefel in der feuchten Substanz angibt.



Der betreffende Passus der Analyse meines Präparates von Fresenius lautet:

„Wie aus III hervorgeht, beträgt die Menge des in Eiweisskörpern und Peptonen vorhandenen Schwefels 0,4149 %, bezogen auf die ursprüngliche Substanz, oder **1,22** % bezogen auf die Gesammtmenge der vorhandenen Eiweisskörper und Peptone. Nach den Angaben der Literatur schwankte die Menge des Schwefels, welche in den Eiweisskörpern und den daraus entstandenen Peptonen, wenn man diese als mit den Eiweissstoffen gleich zusammengesetzt betrachtet, vorkommt, zwischen 0,8 % und 2,0 %, während aus Leimsubstanz entstandene Peptone keinen Schwefel enthalten. Es liegt somit der Schwefelgehalt des vorliegenden Peptons innerhalb der Grenzen, welche man bei aus Albumin und Fibrin entstandenen Peptonen zu erwarten hat."

In der Analyse des Kemmerich'schen Präparates von Fresenius steht nur:

„Die Menge des Schwefels in organischen Verbindungen (Eiweisskörpern und Peptonen) beträgt 0,2466 %"

und aus den Sätzen:

„Rechnet man diesen Stickstoffgehalt (1,24) mit Hülfe des üblichen Faktors auf Eiweisssubstanzen um, so ergibt sich in dem „Fleischpepton" von obigem Wassergehalt als Gehalt an Eiweisssubstanzen 7,75 %" und

„Rechnet man diesen Stickstoffgehalt (5,79) unter Benutzung der Constanten 6,05 auf Pepton um, so ergibt sich, bezogen auf die ursprüngliche, wasserhaltige Substanz, als Gehalt an Pepton 35,03 %"

folgt, dass die Eiweisskörper und Peptone des Kemmerich'schen Präparates **0,5764** % Schwefel enthalten. Die Richtigkeit der von Fresenius gefundenen Zahlen ist nicht zu bezweifeln und die meinerseits an den erheblich differenten Schwefelgehalt der beiden Präparate geknüpften Folgerungen bleiben bestehen. Der geringere Schwefelgehalt, sowie die Farbe, die leichte Löslichkeit in heissem Wasser und die beim Erwärmen eintretende Klebrigkeit des Kemmerich'schen Präparates sprechen für seinen hohen Gehalt an Leim und Leimpepton.

In Nr. 3 des Centralblattes für klinische Medizin habe ich nun, wie schon oben erwähnt, Zahlen für den Schwefelgehalt der beiden Peptonpräparate angegeben, welche bedeutend kleiner sind als die von Fresenius gefundenen.

Um dieses aufzuklären habe ich vielfache Schwefelbestimmungen in Eiweisskörpern nach verschiedenen Methoden ausgeführt und theile im Folgenden die wohl nicht ganz unwichtigen Ergebnisse

mit. Vielleicht werden dann auch die von anderen Analytikern ermittelten Zahlen für den Schwefelgehalt der beiden Peptonpräparate den allein richtigen von Fresenius weichen müssen. Folgende Tabelle zeigt, dass in der That die genaue Schwefelbestimmung nicht leicht ist.

Es fanden in der Trockensubstanz Schwefel in Procenten:

Pepton Kemmerich:		Pepton Kochs:	
C. Schmitt [1] . .	0,324	C. Schmitt [1] . .	0,3710
A. Stutzer [2] . .	0,593	A. Stutzer [2] . .	0,548
R. Fresenius [3] .	0,3746	R. Fresenius [5] .	0,5103
J. Koenig [4] . .	0,222	J. Koenig [4] . .	0,297

Die vorstehenden höchst verschiedenen Resultate der vier Analytiker sind nicht einem variablen Schwefelgehalt der Peptonpräparate zuzuschreiben, da bei der Herstellung meines Präparates stets das Pepton von etwa 150 Ochsen gemischt wird. Ein Gleiches findet jedenfalls auch in dem Kemmerich'schen Verfahren statt. Uebrigens habe ich mich durch zahlreiche Bestimmungen überzeugt, dass nur innerhalb der Analysenfehler liegende Schwankungen des Schwefelgehaltes beobachtet werden.

Da mir die Liebig'sche Methode der Schwefelbestimmung etwas unbequem und unsicher erschien, so benutzte ich zuerst nur die Carius'sche Methode und erhielt in mehrfachen Schwefelbestimmungen bei derselben Substanz bis auf 1 oder 2 hunderstel Procent stimmende Zahlen.

Beim Erwärmen der Fleischpeptone oder anderer zur Controlle analysirter Eiweisskörper mit Salpetersäure von 1,4 spec. Gewicht im zugeschmolzenen Rohre auf 120°—200° Celsius werden sehr erhebliche Gasspannungen erreicht. Deshalb konnte ich bei Fibrin z. B. höchstens 0,5 g Substanz und 10 g Salpetersäure in ein 60 cm haltendes Rohr geben und vereinigte den Inhalt von 5 oder zumeist 7 Röhren zu einer Analyse. Trotz grösster Sorgfalt und vieler Uebung im Zuschmelzen der Röhren explodirten fast immer einige Röhren und bei reinen Eiweisskörpern, wie Hühnereiweiss, Fibrin, oder Acidalbumin aus Muskeln, schien es, als wenn schon unter 100° sehr häufig ein stürmischer Verlauf der Reaktion eintrat, der die Röhren in heftigster Weise sprengte.

---

1) C. Schmitt: Zur Chemie und Physiologie der Fleischpeptone. Chemische Zeitung. Nr. 93. Jahrgang IX.

2) Dr. A. Stutzer: Fleischpepton. Repertorium der analytischen Chemie. Nr. 8. 1885.

3) Analyse des Geh. Hofraths Prof. Dr. R. Fresenius vom 7. Juni 1884.

4) Prof. Dr. J. König: Ueber die Fleischpeptone des Handels. Archiv für Hygiene. Bd. III.

5) Analyse des Geh. Hofraths Dr. R. Fresenius vom 27. März 1884.

Ob ich 2 Stunden auf 120° oder selbst 3 Stunden auf 200° erwärmte, beeinflusste die erhaltenen Zahlen nicht.

Wenn nur die Röhren ohne Verlust durch die Capillare geöffnet wurden und durch mehrfaches Abdampfen des Inhaltes mit reiner concentrirter Salzsäure auf dem Wasserbade die überschüssige Salpetersäure zerstört war, liess die Uebereinstimmung der Schwefelbestimmungen bei derselben Substanz nichts zu wünschen übrig.

Wie jedoch die folgende Tabelle zeigt, sind alle Zahlen kleiner als die von Fresenius für die beiden Peptonpräparate angegebenen, resp. die in der Literatur allgemein geltenden für den Schwefelgehalt der anderen Substanzen.

Bei 120° getrocknet:	Methode Carius:	Nach Fresenius:	Literaturangabe:
Pepton Kemmerich	0,260	0,3746	
Pepton Kochs	0,400	0,5103	
Fibrin (Ochsenblut)	0,980		1,1 [3]) — 1,35 [1])
Acidalbumin (Ochsenmuskel)	0,451		1,0 — 1,1 [2])

Offenbar fand daher bei den angewandten Temperaturen keine völlige Oxydation des Schwefels zu Schwefelsäure statt und eine noch stärkere Erhitzung der Röhren war wegen der häufigen Explosionen speziell für Fibrin und Acidalbumin nicht gut anwendbar.

Daher bestimmte ich in den genannten Körpern aufs Neue nach Liebig's Methode den Schwefel und verfuhr genau nach den von Fresenius[4]) dieserhalb gegebenen Vorschriften. Nur unter peinlichster Innehaltung derselben gelangte ich zu gut übereinstimmenden und zweifellos den Schwefelgehalt richtig angebenden Zahlen, wie sie in der folgenden Tabelle zusammengestellt sind.

Bei 120° getrocknet:	Methode Carius:	Methode Liebig:
Pepton Kemmerich	0,2466 [5]) — 0,260	0,380
Pepton Kochs	0,3853 [5]) — 0,400	0,504
Fibrin (Ochsenblut)	0,980	1,200
Acidalbumin	0,451	1,055 — 1,066

Wie man sieht bin ich mit der Liebig'schen Methode für die Peptone zu fast genau denselben Zahlen gelangt, wie sie die Analyse von Fresenius ergeben, und befinde mich bei den beiden anderen Körpern mit den Literaturangaben im Einklange.

Rücksichtlich der im Anfange dieses Aufsatzes behandelten Controverse war es nun vor Allem wichtig, Fleischleim darzustellen

---

1) Hoppe-Seyler: Allgemeine Biologie. S. 226. Nach Analyse von Kistiakowski.

2) Strecker: Ann. Chem. Pharm. Bd. LXXIII. S. 126.

3) Krukenberg: Grundriss der Medizinisch-chemischen Analyse. Tafel III.

4) Fresenius: Anleitung zur quantitativen chemischen Analyse. S. 74.

5) Die kleineren Zahlen sind die im Centralblatt mitgetheilten, später habe ich wohl wegen grösserer Uebung im Oeffnen der Röhren die höheren erhalten.

und die in der Literatur vielfach verbreitete Angabe, dass reiner Leim wahrscheinlich ganz schwefelfrei sei, zu prüfen.

Zur Orientirung bestimmte ich in entfetteten Achillessehnen von Ochsen, sowie in dem aus denselben durch Kochen mit destillirtem Wasser erhaltenen Leim, den Schwefel und fand in der bei 120° getrockneten Substanz in Procenten:

	nach Carius:	nach Liebig:
Sehnen	0,240	0,480
Sehnenleim . . .	0,235	0,300

Auch durch wiederholtes Auflösen und Filtriren dieses Leimes vermochte ich kein schwefelärmeres Präparat zu erhalten, offenbar weil es nicht möglich war, alles Eiweiss abzuscheiden.

Ein Versuch, aus den getrockneten und entfetteten Sehnen Leim zu kochen, lieferte fast keine Ausbeute. Selbst nach 24 Stunden fortgesetztem Kochen waren die Sehnenstücke nur gequollen und fühlten sich derb an. Das oft ergänzte destillirte Wasser zeigte etwas Opalescenz und enthielt offenbar nur minimale Quantitäten Leim. Bei der Darstellung des oben erwähnten Acidalbumins nach Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie S. 637, wurde, nachdem mit 1 p. M. Salzsäure fast nichts mehr ausgelaugt werden konnte, die übrig bleibende Masse mit destillirtem Wasser gekocht. In etwa 20 Minuten war alles gelöst und die Lösung filtrirt. Nur wenige Flöckchen blieben auf dem Filter. Die Schwefelbestimmung in dem zum Trockenen abgedampften Filtrate zeigte jedoch einen noch erheblich unreineren Leim an als der aus Sehnen erhaltene war.

Diese Substanz mit Aether entfettet und bei 120° getrocknet ergab ein Mittel: nach Carius 0,368 % Schwefel und nach Liebig 0,60 % Schwefel.

Schliesslich gelangte ich auf folgendem Wege zu einem absolut schwefelfreien Leimpräparate.

Ein Stück Muskelfleisch (Filet) wurde auf einer guten Wurstmaschine gemahlen und mit einer grossen Menge destillirten Wassers bei 40° Celsius ausgelaugt, bis das Wasser farblos resp. leicht opalescirend abgepresst werden konnte. Die völlig weisse Fleischmasse wurde dann mit etwa dem 5fachen Gewicht destillirten Wassers 8 Stunden gekocht. Durch Filtriren wurde dann eine fast farblose Leimlösung erhalten, welche auf dem Wasserbade eingedampft und getrocknet bei 120°, hellgelb aussah, alle Eigenschaften des gewöhnlichen Leimes zeigte, und in mehrfachen Analysen nach Liebig sich als völlig schwefelfrei erwies.

Es ist demnach anzunehmen, dass die Eiweisskörper des Muskels etwa 1 % oder 1,2 % Schwefel enthalten, der Muskelleim hingegen völlig schwefelfrei ist.

Hiermit stimmt auch überein die Zahl, welche ich bei mehrfachen Schwefelbestimmungen in getrocknetem und entfettetem reinem Muskelfleisch (Filet) erhielt, nämlich: 0,85 % Schwefel.

Nach den Analysen von Schlossberger und v. Bibri enthält Ochsenfleisch:

Wasser . . .	77,5			
Feste Substanz .	22,5	In der festen Substanz:	Eiweiss . .	17,0
			Leim . .	1,5
			Asche . .	4,0
			Summa .	22,5

Demnach enthält getrocknetes und entfettetes Fleisch 75,5 % Eiweisskörper, 6,6 % Leim und 17,9 % Asche, und berechnet sich hieraus für die Eiweisskörper der Schwefelgehalt zu 1,1 %.

Die Methode betreffend möchte ich noch bemerken, dass wegen massenhafter und stürmischer Gasentwickelung die Liebig'sche Schwefelbestimmung für manche Körper, besonders aschefreie Eiweisssubstanzen, unbequem ist. Durch mehrfache Versuche habe ich mich überzeugt, dass man solche Substanzen zuerst mit etwa dem 10fachen Gewicht Salpetersäure von 1,4 spec. Gewicht auf dem Wasserbade bei gelinder Wärme zu einer trockenen Krystallmasse abdampfen kann, und nach Schmelzen derselben mit Kali und wenig Salpeter im Silbertiegel die gleichen Resultate erhält, als wenn man genau nach Liebig arbeitet[1]).

Alle nach Carius erhaltenen Schwefelzahlen für Eiweisskörper sind, wie aus obenstehenden Tabellen ersichtlich, erheblich kleiner als die nach Liebig's Methode erhaltenen, ein Zeichen, dass der Schwefel im Eiweiss, oder seinen Spaltungsprodukten verschieden gebunden ist. Hierfür spricht auch das Verhalten der Schmelze beim Liebig'schen Verfahren. Zunächst lösen sich die Substanzen mit grösserer oder geringerer Gasentwickelung, die Schmelze wird gelb. Nach einiger Zeit und bei stärkerem Erhitzen (auf einer Berzelius'schen Lampe) wird die Schmelze thonfarben, dann plötzlich gewöhlich durch sich ausscheidenden Kohlenstoff schwarzbraun bis schwarz, neue heftige Gasentwickelung tritt auf, worauf, wenn noch wenig Salpeter hinzugefügt wird, die Schmelze ganz weiss wird.

Die Schwefelbestimmungen in den einzelnen Componenten der Fleischpeptone, wie sie jetzt, frei von eigentlichen Peptonen, Dank der Kühne'schen Trennungsmethode erhalten werden können, habe ich noch nicht beenden können, da die Reindarstellung der betreffenden Substanzen noch einige Schwierigkeiten bietet.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, dass der Schwefelgehalt eines Eiweisskörpers entscheidet, ob derselbe zu den eigentlichen Eiweisskörpern oder den Leimen gehört und dass demnach auch

1) Lehrbuch der physiologischen Chemie von Gorup-Besanez, S. 676.



für Gemenge von Eiweisskörpern, wie sie die Peptonpräparate darstellen, der Schwefelgehalt verglichen mit den für Eiweiss bekannten Werthen einen Massstab für die Mengenverhältnisse von Leim- uud Eiweisspepton abgibt.

Die Abweichung der zuerst von mir angegebenen Schwefelzahlen von denen, welche Fresenius fand, ist durch die für Eiweisskörper ungenügende Carius'sche Methode erklärt und wird es hoffentlich gelingen, die Körper, welche nach Carius allein aufgeschlossen werden, zu isoliren.

Zu vorstehender Untersuchung hat Herr Geheimrath Binz mir wiederum die Benutzung der Mittel seines Institutes in liberalster Weise gestattet, wofür ich ihm zu grossem Dank verpflichtet bin.

Bonn, 12. März 1886.

Dr. W. Kochs.

Aus dem Pharmakologischen Institut in Bonn.

Zur Analyse der Peptone.

Von

Dr. Guido Bodländer.

In dem „Archiv für Hygiene“ Band III S. 486 theilt Prof. J. Koenig unter dem Titel „Ueber die Fleischpeptone des Handels“ einige Analysen der in jüngster Zeit im Handel erschienenen sogenannten „Fleischpeptone“ mit. Insbesondere hat Koenig die Präparate von Kochs und Kemmerich seiner Untersuchung unterzogen.

Die Methode, welche Koenig in seinen Analysen befolgt, ist die von Schmidt-Mülheim [1]) angegebene, nach welcher die löslichen Eiweissstoffe, bezw. „Propeptone“ oder „Hemialbumosen“ durch essigsaures Eisenoxyd abgeschieden werden; aus der von diesen Körpern befreiten Lösung sollen dann die eigentlichen Peptone durch Phosphorwolframsäure in stark saurer Lösung gefällt werden.

In einigen Variationen ist diese Methode vielfach in der letzten Zeit zur Analyse von peptonhaltigen Präparaten angewandt worden, so ausser von Koenig [2]) auch von Fresenius [3]), Stutzer [4]) und Schmitt [5]).

Vor den Veröffentlichungen der letztgenannten Autoren war eine von mir angestellte Untersuchung von Kochs Fleischpepton in der Broschüre „Ein neues Fleischpepton etc.“ von Dr. W. Kochs Bonn, 1884, publicirt worden, in der ich nach einer wesentlich anderen Methode die Mengen der in diesem Präparat enthaltenen

1) Archiv für Anatomie und Physiologie 1879, physiol. Abth. 39.

2) Vgl. Brendel „Kemmerich's Fleischpepton etc.“ Berlin, 1885 und „Archiv für Hygiene“ Bd. III S. 486.

3) Vgl. Brendel a. a. O.

4) Vgl. Brendel a. a. O. und Repertorium der analytischen Chemie, Jahrgang V, S. 121.

5) Chemiker-Zeitung, Jahrgang 1885, S. 1670.

Proteïn-Körper zu bestimmen versucht hatte. Meiner Methode hatte ich die von Heynsius [1]) beobachtete Thatsache zu Grunde gelegt, dass die Peptone durch Ammoniumsulfat aus ihren Lösungen gefällt würden.

Gegen die von mir angewandte Untersuchungsmethode erhebt nun Koenig den Vorwurf, dass sie nicht eine „conventionelle" sei und dass meine Untersuchungsresultate nicht vergleichbar seien, mit denen, die durch Fällung mittels essigsaurem Eisenoxyd und phosphorwolframsaurem Natron erhalten würden, zumal diese letztere Methode schon „für sich allein schwankende Resultate liefert".

Dass ein Vergleich der nach beiden Methoden erhaltenen Resultate nicht möglich sei, gebe ich ohne weiteres zu. Sind doch, wie wir gleich sehen werden, die nach der Schmidt'schen Methode erhaltenen Zahlenwerthe unter sich nur so vergleichbar wie etwa der Drachenfels mit dem Mont-Blanc. Wenn meine Methode, wie ich glaube, sich als eine zuverlässige bewährt, so können ihre Resultate als statistische Feststellungen angesehen werden, die natürlich nicht mit oberflächlichen sehr fehlerhaften Schätzungen verglichen werden können, wie sie die Schmidt'sche Methode, wenigstens bei Untersuchungen der vorliegenden, Peptone und Fleischbasen enthaltenden Präparate, auch bei der sorgfältigsten Ausführung allein liefern kann.

Eine „conventionelle" Methode anzuwenden, dazu lag für mich um so weniger Veranlassung vor, als von einer solchen wenigstens zur Zeit, als ich meine Analyse unternahm, nicht die Rede sein konnte.

In der Literatur, fand ich, waren bis dahin nur drei Untersuchungen eines ähnlichen Präparates, des fluid meat von Johnston niedergelegt. Die beiden von Stenhouse und Groves sowie von Darby [2]) stimmten miteinander gar nicht überein, und Rubner [3]), von dem die dritte Analyse herrührte, hatte die Fehler dieser Methode klar dargelegt. Das ermuthigte nicht gerade, dieselbe anzuwenden, auch wenn sie wirklich eine „conventionelle" gewesen wäre.

Aber selbst, wenn schon damals die Untersuchungen vorgelegen hätten, wie sie in reichlicher Anzahl seitdem veröffentlicht worden sind, würde ich grosse Bedenken getragen haben, die darin gebrauchte Methode auch meinerseits anzuwenden.

Betrachten wir zunächst die Fällung des „löslichen Eiweiss" durch essigsaures Eisenoxyd, so finden wir diese nicht von allen Autoren angewendet; wenigstens bestimmt Fresenius [4]) das lös-

1) Archiv für die ges. Physiologie Bd. 39, S. 330.
2) Zeitschrift für Biologie, Bd. 16. S. 208.
3) Zeitschrift für Biologie, Bd. 16. S. 212.
4) A. a. O.

liche Eiweiss durch Fällung mittelst Natriumsulfat. Von einer conventionellen Methode kann hier also gar nicht die Rede sein.

Ausserdem gesteht Koenig selbst zu, dass man je nach der zugesetzten Menge von essigsaurem Eisenoxyd je nach der Kochdauer und Concentration bald grössere, bald geringere Mengen Propepton erhalte.

Was ferner die Fällung der Peptone durch phosphorwolframsaures Natron betrifft, so ist es allgemein bekannt und auch von Koenig wie von Stutzer zugestanden, dass durch dieses Reagens keineswegs nur Proteïnkörper, sondern die verschiedensten, namentlich stickstoffhaltigen Substanzen, deren Anwesenheit man in Fleischpräparaten doch voraussetzen muss, gefällt werden. Da nur der Stickstoff des Niederschlages bestimmt wird und aus diesem durch Multiplikation mit einem Faktor die Menge des Peptons berechnet wird, so muss man, da die vorgenannten Fleischbasen doch zum grössten Theil sehr reich und weitaus reicher als die Eiweisskörper an Stickstoff sind, zu den abenteuerlichsten Resultaten gelangen.

Der Faktor selbst aber, mittels dessen der Stickstoffgehalt auf Pepton umgerechnet wird, ist keineswegs bei allen Autoren ein so übereinstimmender, wie man es bei einer conventionellen Methode erwarten durfte. Fresenius multiplicirt mit 6,05, Schmitt und Stutzer mit 6,25 und Koenig mit 6,41. Schon daraus müssten höchst schwankende Resultate entstehen mit fast 6 % Abweichung untereinander, selbst wenn die Zusammensetzung der Niederschläge überall die gleiche wäre.

Und dass alle diese Einwendungen nicht blos auf theoretischen Speculationen beruhen, dass die durch die Fehler der Methode herbeigeführten Abweichungen in den Resultaten der Analysen nicht etwa zu vernachlässigende seien, das geht aus der folgenden Zusammenstellung hervor, die zeigt, zu welchen Zahlen unsere bedeutendsten Analytiker bei Untersuchung derselben Präparate und unter Befolgung derselben Methode gelangt sind:

Untersuchungen von Kemmerichs Pepton.

Autor	Zeit der Untersuchung	Wasser	In der Trockensubstanz												
			N.	S.	Asche	unlösliches Eiweiss			lösliches Eiweiss			Pepton			Gesammt-Proteïne
						N.	Factor	Menge	N.	Factor	Menge	N.	Factor	Menge	
Fresenius.......	Juni 1884	34,17	15,08	0,3798	11,71	—	—	—	1,88	6,25	11,77	8,80	6,05	53,21	64,98
Koenig.........	„ 1884	30,62	14,58	—	11,08	0,11	6,25	0,70	4,32	6,25	27,02	8,80	6,41	56,43	84,15
Stutzer.........	Juli 1884	33,41	15,46	—	11,08	—	—	—	2,42	6,25	15,13	8,95	6,25	56,00	71,13
Stutzer.........	April 1885	35,90	14,28	0,593	14,98	0,355	6,25	2,21	1,534	6,25	9,57	5,627	6,25	35,16	46,94
Schmitt	April 1885	32,36	13,92	0,3240	11,00	0,32	6,37	2,04	7,06	6,25	44,16	6,06	6,25	37,79	83,99
Koenig.........	Dec. 1885			0,222											

Untersuchungen von Kochs Pepton

Autor	Zeit der Untersuchung	Wasser	N.	S.	Asche	unlösl. N.	Factor	Menge	lösl. N.	Factor	Menge	Pepton N.	Factor	Menge	Gesammt-Proteïne
Fresenius	Mai 1884	18,71	14,14	0,5103	14,92	—	—	—	1,35	6,25	8,44	5,53	6,05	33,48	41,92
Stutzer.........	April 1885	43,24	13,98	0,548	10,94	0,62	6,21	3,85	0,995	6,25	6,21	4,37	6,25	27,31	37,37
Schmitt	April 1885	33,51	12,97	0,371	10,50	0,30	5,66	1,70	7,04	6,25	43,99	5,35	6,23	33,47	79,16
Koenig.........	Dec. 1885	43,04	13,06	0,297	12,83	--	—	1,79	—	—	28,51	—	—	42,19	72,49

Diese Tabelle, glaube ich, wird zur Charakteristik der Methode genügen. Wenn bei Untersuchung desselben Präparates Differenzen von

0— 2,21 %	bezw.	0— 3,85 %	für unlösliches Eiweiss
9,57—44,16 „	„	6,21—43,19 „	„ lösliches Eiweiss
35,16—56,43 „	„	27,31—42,19 „	„ Pepton
46,94—84,15 „	„	37,37—79,16 „	„ Gesammtproteïn

möglich sind, so kann wohl kaum mehr von „vergleichbaren Resultaten“ geredet werden.

Freilich soll zugestanden werden, dass es möglich ist, dass die Zusammensetzung der Präparate selbst gewissen Schwankungen unterliege; der nicht durchweg gleiche Gehalt an Stickstoff und an Asche spricht dafür, und ich selbst habe bei wiederholten Untersuchungen der Kochs'schen Präparate die Erfahrung gemacht, dass deren Gehalt an Pepton im Laufe der Zeit immer gewachsen ist; aber diese Schwankungen in der Zusammensetzung liegen doch nicht innerhalb so weiter Grenzen; — das geht schon aus den Werthen für den Stickstoffgehalt hervor, die nur von 13,92—15,46 bezw. 12,97—14,12 % schwanken. Zudem muss es auffallen, dass gerade die Analysen, die fast gleichzeitig also auch wohl mit ähnlich zusammengesetzten Präparaten angestellt worden sind, am meisten in ihren Resultaten von einander abweichen.

Mag man auch einen geringen Werth darauf legen, die zahlreichen Uebergangsstufen vom löslichen Eiweiss bis zum eigentlichen Pepton scharf von einander zu trennen, so wird man von einer brauchbaren Methode doch wenigstens das verlangen können, dass sie den Gesammtgehalt an Proteïnkörpern richtig ermitteln lässt. Aber gerade darin begegnen wir in den Analysen den grössten Abweichungen; die Resultate variiren von 46,94—84,15 % und von 37,37—79,16 % !

Immerhin mag es möglich sein, bei Innehalten der genau gleichen Bedingungen in zwei Analysen desselben Präparates übereinstimmende, wenn auch nicht richtige Resultate zu erhalten; aber man kann diese Resultate nicht vergleichen mit denen einer anderen Analyse, in der man zwar auch dieselbe Concentration und dieselbe Menge aller Reagentien anwendet in der aber das Verhältniss der Fleischbasen zu den Proteïnkörpern im Präparat ein anderes ist; es werden eben dann andere Mengen von Proteïnen sich der Fällung entziehen, andere Mengen der Fleischbasen mitfallen.

Aber selbst, wenn eine *relative* Vergleichbarkeit der Analysenresultate bestände, müsste doch nach einer Methode gesucht werden, welche gestattet, *absolut* richtige Zahlen zu ermitteln. Denn gerade auf die kommt es dem Arzte an, der am Kranken-

bette wissen will, wieviel von einem Präparate er dem Patienten täglich darreichen muss, um dessen Eiweissbedarf zu decken.

Aus diesen Gründen glaube ich, sollte eine neue Methode, welche verspricht den Peptongehalt eines Präparates genau zu ermitteln, einer Prüfung unterzogen aber nicht wegwerfend abgeurtheilt werden.

Die von mir angewandte Methode beruht auf der Thatsache, dass Peptone und Eiweisskörper durch Sättigung ihrer Lösungen mit Ammoniumsulfat ausgefällt werden. Um die Zulässigkeit der Methode zu prüfen, musste dargethan werden erstens, dass durch Ammoniumsulfat die Peptone vollständig, und zweitens, dass ausser ihnen, bezw. den Eiweisskörpern überhaupt, keine anderen Stoffe, namentlich keine Fleischbasen aus den Lösungen der Fleischpräparate gefällt würden.

Was nun den ersteren Umstand betrifft, so hat Kühne [1]) entgegen den Angaben von Heynsius festgestellt, dass man allerdings durch lange ausgedehnte künstliche Verdauung von Eiweisskörpern schliesslich einen Körper erhalte, der durch Sättigen seiner Lösung mit Ammonsulfat nicht mehr gefällt werde, aber dennoch mit Millon's Reagens und namentlich mit Kupfersulfat und Natronlauge Pepton-Reaction gäbe. Nur diesen Körper hat Kühne „Pepton" genannt, während er alle durch Salze einschliesslich des Ammoniumsulfats fällbaren Proteïnkörper als „Albumosen" bezeichnet [2]).

Mag man nun aber die Bezeichnung wählen, welche man wolle, so hat Kühne selbst festgestellt und es hat sich auch mir bestätigt, dass sowohl in den Präparaten von Kochs wie von Kemmerich alle Proteïnkörper durch Ammoniumsulfat gefällt werden. Die Filtrate der mit Ammoniumsulfat gesättigten Lösungen lassen, wenn überhaupt, nur in höchst schwachem Grade die Millon'sche wie die Biuret-Reaction erkennen. Jedenfalls muss immer mit dem Filtrate die Prüfung vorgenommen werden; zeigt dasselbe eine der beiden Reactionen in irgend erheblichem Grade, so müsste für

---

1) Verhandlungen des Naturhist.-Med. Vereins zu Heidelberg. N. F. III. Bd. 4. Heft.

2) So dankenswerth es auch ist, dass in die Nomenclatur der Proteïnkörper einige Ordnung gebracht wird, so möchte ich doch darauf aufmerksam machen, dass dadurch, dass man die durch keine anderen Salze, sondern nur durch Ammoniumsulfat fällbaren Proteïne mit zu den Albumosen wirft, denen sie vor der Entdeckung von Heynsius nicht zugezählt wurden, der grösste Theil der bisherigen Untersuchungen über Peptone gleichsam entwerthet wird; denn fast alle diese Untersuchungen beziehen sich auf den, wie sich nachher herausgestellt hat, noch durch Ammoniumsulfat, nicht aber durch andere Neutralsalze fällbaren Körper. Ich möchte mir den Vorschlag erlauben, den durch Natriumchlorid aus essigsaurer Lösung nicht mehr, wohl aber durch Ammoniumsulfat fällbaren Körper mit „Mesopepton" zu bezeichnen.

die Bestimmung des in gesättigter Ammoniumsulfatlösung löslichen Körpers allerdings ein eigenes Verfahren eingeschlagen werden. Uebrigens ist sein Auftreten in einem Präparate, welches als Nahrungsmittel dienen soll, kaum zu erwarten, da er sich durch einen ausserordentlich widrigen Geschmack auszeichnet. In den hier in Frage tretenden Präparaten kommt er, wie erwähnt, gar nicht in Betracht; aus ihnen werden durch Ammoniumsulfat alle Proteïnsubstanzeu ausgefällt.

Was nun den zweiten Punkt betrifft, dass durch unser Salz nicht noch andere als Proteïnkörper ausgefällt werden, so kam hauptsächlich die Möglichkeit in Betracht, dass vielleicht einige von den Fleischbasen durch dasselbe gefällt würden. Um dies zu prüfen, war es am besten einen eiweiss- bezw. peptonfreien Fleischextract mit dem Salze zu versetzen und zu sehen, ob darin ein Niederschlag sich bildete.

Von den käuflichen Fleischextracten erwiesen sich aber sowohl das Kemmerich'sche als das Liebig'sche als stark verunreinigt durch verschiedene Eiweiss- bezw. Pepton-Körper. Ihre Lösungen gaben mit der Millon'schen wie mit der Biuret-Reaction deutlich deren Anwesenheit zu erkennen. Daher sah ich mich gezwungen mir selbst einen reinen Fleischextract herzustellen.

Reines, von Fett und Sehnen möglichst befreites Fleisch wurde fein gemahlen, sodann mit destillirtem Wassen von weniger als 40° C. so lange behandelt, bis alle löslichen Bestandtheile ausgezogen waren. Die vereinigten Auszüge, eine rothe Flüssigkeit, wurden langsam bis auf 100° erwärmt und von den dabei sich bildenden Coagulationen abfiltrirt. Das Filtrat wurde auf dem Wasserbade zur Syrup-Consistenz eingeengt.

Von diesem Fleischextract gab eine Lösung mit Ammoniumsulfat versetzt nur eine minimale unwägbare Fällung; dieselbe wurde auf einem kleinen Filter gesammelt und wieder in Wasser gelöst; die Lösung gab deutlich die Pepton-Reactionen.

Es war damit bewiesen, dass es zwar nicht möglich war, einen ganz peptonfreien Fleischextract zu erlangen, dass aber ein mit grösster Vorsicht angefertigtes Präparat nur einen sehr geringen von Pepton herrührenden Niederschlag mit Ammoniumsulfat gebe.

Fleischbasen werden also durch dieses Salz nicht gefällt; und dass sie auch bei stärkerer Concentration der Lösungen nicht durch das ausgefällte Pepton mitgerissen würden, das bewies eine grosse Reihe von Versuchen in denen einer Lösung von bekanntem Peptongehalt proteïnfreie Fleischextractlösungen oder wechselnde Mengen Wasser zugefügt wurden. In allen Fällen war die Menge des gefällten Peptons nahezu — mit Abweichungen von weniger als $^1/_{50}$ ihres Werthes — die berechnete. Nur bei sehr grossen Concentrationen wird wohl etwas von den Fleischbasen mitgerissen; man

erkennt dies aber bald an der dunkleren Färbung des Präcipitats und kann den daraus erwachsenden nur geringen Fehler vermeiden durch Wiederauflösen des gesammelten Niederschlages und erneutes Ausfällen mit Ammoniumsulfat.

Nachdem ich so bewiesen zu haben glaube, dass durch Ammoniumsulfat alle hier in Frage kommenden Proteïne und nur dies ausgefällt werden, sei es mir gestattet, den Gang der Analyse, wie er sich mir als der zweckmässigste herausgestellt hat, kurz zu recapituliren.

5—10 g der zu untersuchenden nicht getrockneten Substanz werden in ca. 300 cc Wasser, wenn nöthig in der Hitze gelöst und mit ca. 5 cc Essigsäure versetzt. Ein Niederschlag von unlöslichem Eiweiss, gewöhnlich noch mit Krystallen von Erdphosphaten vermischt, wird auf gewogenem Filter gesammelt, mit heissem Wasser gewaschen, getrocknet und gewogen. Von seinem Gewicht ist dann noch das des Rückstandes abzuziehen, den er beim Veraschen hinterlässt. Man erfährt so die Menge des unlöslichen Eiweiss.

Filtrat und Waschwasser werden vereinigt und in zwei gleiche Theile getheilt; der eine wird in gelinder Wärme mit Natriumsulfat gesättigt, wobei sich das lösliche Eiweiss bezw. das entsprechende Leimderivat abscheidet; dieser vorher von mir Pepton I genannte Körper wird auf gewogenem Filter gesammelt, mit Essigsäure haltender gesättigter Natriumsulfatlösung gewaschen, getrocknet und gewogen. Filter sammt Niederschlag werden dann, um die Menge des darin enthaltenen Natriumsulfats zu bestimmen, verascht; dabei bildet sich etwas Natriumsulfid, welches durch Zusatz von etwas Schwefelsäure in das Sulfat übergeführt wird; der Ueberschuss von Schwefelsäure wird durch Glühen mit aschefreiem Ammoniumcarbonat verjagt. Das Gewicht des Niederschlages vermindert um das der Asche gibt die Menge der löslichen Eiweiss- und Leimstoffe oder des Propeptons.

Die andere Hälfte der vom unlöslichen Eiweiss abfiltrirten Flüssigkeit wird in der Kälte so lange mit Ammoniumsulfat versetzt, bis sich nichts davon mehr löst. Es ist diese Sättigung in der Kälte deshalb besser als die in der Wärme, weil dabei der Niederschlag nicht so klebrig wird und besser aus dem Glase entfernt und ausgewaschen werden kann. Der Niederschlag wird auf gewogenem Filter gesammelt, mit gesättigter Lösung von Ammoniumsulfat ausgewaschen, getrocknet und gewogen. Darauf wird er wieder gelöst und die Menge des beigemengten Ammoniumsulfats durch Fällen der Schwefelsäure mit Baryumchlorid bestimmt. Zieht man seine Menge, sowie die des vorher bestimmten Propeptons von der des gesammten Niederschlages ab, so erhält man die Menge des Mesopeptons.

Wendet man zur Fällung des Propeptons andere Salze, etwa Natriumchlorid oder Magnesiumsulfat an, so werden die Zahlen für Propepton und Mesopepton andere; die Summe beider Präparate, auf die allein es ankommt, bleibt immer dieselbe und die Unterscheidung zwischen beiden hat für praktische Zwecke geringere Bedeutung.

Die von mir angewandte Methode zur Bestimmung der Peptone hat auch noch den Vorzug, dass man die Substanzen, deren Menge man erfahren will, direct wägt. Die Multiplikation des nach der Schmidt'schen Methode bestimmten Stickstoffgehalts mit einem Factor, der grösser ist als 1, erhöht die Möglichkeit des Fehlers, ganz abgesehen davon, dass es doch sehr zweifelhaft bleibt, welchen der drei Factoren: 6,05 — 6,25 — 6,41, die von den verschiedenen Analytikern angewendet worden sind, man in jedem Falle als den richtigen ansehen darf.

Die folgenden Analysen sind nach dieser Methode angestellt worden; bei den Fleischextracten von Liebig und von Kemmerich wurden nur Propepton und Mesopepton gemeinschaftlich bestimmt.

<table>
<tr><th rowspan="2"></th><th rowspan="2">Wasser</th><th colspan="4">In der Trockensubstanz</th></tr>
<tr><th>Eiweiss</th><th>Propepton</th><th>Mesopepton</th><th>Proteïne zusammen</th></tr>
<tr><td>Kochs Pepton ....</td><td>43,70</td><td>3,55</td><td>14,75</td><td>35,88</td><td>54,18</td></tr>
<tr><td>Kemmerichs Pepton ..</td><td>40,16</td><td>6,93</td><td>25,62</td><td>34,53</td><td>67,08</td></tr>
<tr><td>" Extract ..</td><td>20,13</td><td>0,86</td><td colspan="2">15,45</td><td>16,31</td></tr>
<tr><td>Liebigs Extract ......</td><td>19,70</td><td>0,31</td><td colspan="2">8,68</td><td>8,99</td></tr>
</table>

Was an diesen Zahlen zunächst auffallen muss, ist der relativ hohe Gehalt der beiden Fleischextracte und namentlich des Kemmerich'schen an Proteïnkörpern, während es doch als Forderung an einen reinen Fleischextract gilt, dass er von Albuminaten aller Art frei sei. Nun gibt es in dem ganzen Verfahren der Darstellung von Fleischextract keinen Prozess, bei welchem Eiweiss peptonisirt werden könnte; nur das ist möglich, dass durch Extraction des Fleisches bei zu hoher Temperatur — vielleicht um die Ausbeute zu erhöhen — Leim in das Präparat hineingelange, der dann durch längeres Erhitzen der wässrigen Lösung während des Eindampfens bekanntlich leicht in löslichen Leim übergeht. Der letztere lässt sich nun von wirklichem Eiweisspepton schwer unterscheiden; er fällt durch Ammonsulfat ebenso wie durch Phosphorwolframsäure aus seinen Lösungen, und so kann es dazu kommen, dass der für die Ernährung wie seinem Marktwerthe nach wenig werthvolle lösliche Leim die Anwesenheit des höchst werthvollen

Eiweisspeptons vortäuscht. In dem Fleischextract soll weder der eine noch das andere vorhanden sein; nach dem allgemein bekannten Fabrikationsgange kann das Eiweisspepton nur in minimaler Menge, wohl aber leicht das „Leimpepton" hineingelangen.

Die Anwesenheit des letzteren im Fleischextract und die Unmöglichkeit, es nach den gewöhnlichen Trennungsmethoden von dem echten Eiweisspepton zu unterscheiden, legen die Möglichkeit nahe, dass auch in den als „Fleischpepton" in den Handel kommenden Präparaten Leimpepton neben dem Eiweisspepton oder ausschliesslich enthalten sei. Was wäre für den Fabrikanten bequemer, als einen Vorgang, den man bei der Darstellung von Fleischextract hätte verhindern sollen, wenn man ihn auch nicht immer verhindert hat, nämlich die Bildung von Leim, nun ruhig von statten gehen zu lassen oder durch Verwendung von mehr leimgebendem Gewebe noch zu befördern und das so müheloser und billiger dargestellte Präparat statt als schlechten Fleischextract als theures Fleischpepton zu verkaufen. Der Käufer würde dann ein für die Ernährung nur zweifelhaften Werth besitzendes, jedenfalls viel zu theures Präparat erhalten an Stelle eines für Gesunde und Kranke höchst werthvollen, für letztere fast unentbehrlichen Nahrungsmittels.

Es wird daher bei Beurtheilung der im Handel vorkommenden „Fleischpeptone" sehr darauf ankommen, nicht nur zu fragen, wieviel Proteïnkörper enthalten sie in löslicher oder in unlöslicher Form, sondern auch, welcher Art sind diese Körper, sind es Leim- oder Eiweiss-Derivate bezw., in welchem Verhältnisse sind diese in dem Präparate gemischt. Für die Entscheidung dieser höchst wichtigen Frage müssen alle physikalischen wie chemischen Hülfsmittel herangezogen werden.

Vergleichen wir zunächst das Aussehen der beiden vorliegenden Präparate, des Kochs'schen und des Kemmerich'schen „Fleischpeptons", so fällt die hellere Farbe des letzteren sowohl in Substanz wie in Lösungen auf; es müssen also jedenfalls zu seiner Darstellung mehr blutarme Organe angewandt worden sein, und da diese zumeist viel leimgebendes Gewebe enthalten, so liegt die Möglichkeit nahe, dass daraus mehr Leim in das Kemmerich'sche Präparat übergegangen sei.

Sodann ist das Verhalten der beiden Präparate in der Hitze ein durchaus verschiedenes. Auf 100° erwärmt, wird das Kochs'sche Fleischpepton unter Abgabe von Wasser immer trockener und fester. Das Kemmerich'sche Präparat dagegen, welches auch bei gleichem Wassergehalt in der Kälte eine bedeutend festere Consistenz hat als das Kochs'sche, wird beim Erwärmen vollständig dünnflüssig und erst nach sehr langer Zeit unter allmähliger Abgabe von Wasser fest.

Das Schmelzen in der Wärme ist eine für den Leim so sehr charakteristische Eigenschaft, dass man an dessen Verwandtschaft mit dem Kemmerich'schen Pepton zu denken sehr viel Veranlassung hat.

Aber freilich aus diesen allgemeinen Eigenschaften kann noch kein stringenter Schluss über die Natur der beiden Präparate gezogen werden. Vielleicht wird eine genauere Bestimmung der physikalischen Constanten, insbesondere des Drehungsvermögens und der capillaren Steighöhe eine Aufklärung über die Art der Peptone geben können. Indessen liegen bisher noch zu wenig Untersuchungen dieser Art an chemisch reinen Körpern vor.

Einen Anhalt über die Zugehörigkeit der hier in Frage kommenden Peptone vermögen auch deren chemische Eigenschaften zu geben. Kochs hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass der Schwefelgehalt einen Massstab biete, nach welchem sich entscheiden lasse, ob ein Körper zur Klasse der Eiweiss- oder der Leim-Derivate gehöre; die letzteren seien, wie aus den Angaben der Literatur hervorgehe, schwefelfrei. Kochs fand in seinem Pepton einen grösseren Schwefelgehalt als in dem Kemmerich'schen; er schloss daraus, dass das seine reicher an Eiweisspeptonen sei.

Ueber diese Frage hat sich seither eine grosse Anzahl von Arbeiten verbreitet, in deren meisten ein lapsus calami, der Kochs zugestossen war, über Gebühr ausgenützt wurde. Eine Reihe von Schwefelbestimmungen wurden von beiden Präparaten gemacht, welche folgende Resultate ergaben:

Autoren	Schwefelgehalt in der Trockensubstanz	
	Kochs Pepton	Kemmerichs Pepton
Kochs 1884	0,3853	0,2466
Fresenius	0,5103	0,3793
Stutzer	0,548	0,593
Schmitt	0,371	0,324
Koenig	0,297	0,222
Kochs 1886	0,504	0,380
Mittel ...	0,4206	0,3575

Wenn man sieht, zeigen diese Analysen eine sehr schlechte Uebereinstimmung; in allen aber, mit Ausnahme der von Stutzer, ergiebt sich ein grösserer Schwefelgehalt in dem Kochs'schen als in dem Kemmerich'schen Präparate. Man wird deshalb, so lange kein besseres Unterscheidungsmittel für Leim- und Eiweiss-Pepton vorliegt, der auch in seiner letzten Veröffentlichung von Kochs[1]) aufrecht erhaltenen Folgerung, dass der höhere Schwefelgehalt

1) Ergänzungshefte zum Centralblatt für öffentl. Gesundheitspflege. Bonn. 1886. S. 1.

seines Präparats auch für einen höheren Eiweissgehalt desselben spreche, die Berechtigung nicht versagen können.

Es erscheint auffällig, dass in der Controverse über den Gehalt an Leim- und Eiweisspeptonen in den beiden Präparaten noch nicht darauf aufmerksam gemacht worden ist, dass schon seit lange von Hofmeister [1]) ein Mittel angegeben worden ist, die Natur eines Peptons zu erkennen. Hofmeister gibt an, dass beim Erhitzen auf 160° das Eiweisspepton in unlösliches Eiweiss verwandelt werde, das Leimpepton aber bei dieser Temperatur noch unverändert bleibe. Kühne hat freilich diese Angabe für den von ihm als Pepton bezeichneten mit Ammoniumsulfat nicht mehr fällbaren Körper bestritten; da dieser Körper aber in keinem der beiden hier in Frage kommenden Präparaten enthalten ist, so musste nach der Hofmeister'schen Methode geprüft werden, ob und wie viel Leimpepton in beiden „Fleischpeptonen" enthalten sei. Bisher habe ich nur einige vorläufige Versuche darüber gemacht, so dass ich noch keine positiven Zahlen angeben kann; nur das eine glaube ich jetzt schon mit Sicherheit sagen zu können, dass von dem Kochs'schen Präparate ein weit grösserer Theil bei 160° in die unlösliche Form übergeht als von dem Kemmerich'schen. Es dürfte daraus wohl ein Schluss auf den grösseren Gehalt an Eiweisspepton im Kochs'schen Präparate zu ziehen sein.

Dieser Schluss muss durch weitere Versuche in dieser Richtung noch sicherer gemacht werden. Zusammen mit den übrigen Umständen, die einen Anhalt über die Natur der Peptone in beiden Präparaten geben, wird es dann möglich sein, ein abschliessendes Urtheil zu fällen.

Hannover. Analytisch-chemisches Laboratorium von
Dr. Bodländer und Dr. Traube.

1) Ztschr. für physiologische Chemie. 2. 206.

Die Beschaffenheit der im Kleinverkehr verkauften gewöhnlichen Trinkbranntweine und die Methoden ihrer Untersuchung auf Fuselöle.

Von

A. Stutzer (Ref.) und **O. Reitmair.**

Einer der ersten und bedeutendsten Kämpfer gegen den Alkoholismus, Sanitätsrath Dr. Baer in Berlin, hat in der vortrefflichen Abhandlung: „Die Verunreinigungen des Trinkbranntweins in hygienischer Beziehung", welche in den „wissenschaftlichen Beiträgen zum Kampf gegen den Alkoholismus" und auch im „Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege" erschienen ist, am Schluss folgende, vom deutschen Verein gegen Missbrauch geistiger Getränke acceptirte Forderung gestellt:

> „Der in den Verkehr kommende Branntwein muss möglichst fuselfrei beschaffen sein, und darf nicht mehr als 40 % Alkohol enthalten; er ist auch hinsichtlich der sonstigen ihm beigemengten Ingredienzien sorgfältig zu überwachen. Ein Branntwein, der mehr als 0,3 % der alkoholischen Verunreinigungen enthält, ist zum Consum nicht zuzulassen."

In letzter Zeit hatte Ref. häufig im Auftrage von Behörden über die Beschaffenheit von Trinkbranntweinen gutachtlich sich zu äussern und stiess ich bei der Beurtheilung auf Schwierigkeiten, wenn ich die von Baer gestellten Forderungen: „möglichst fuselfrei und höchstens 3 Promille alkoholische Verunreinigungen enthaltend" als Anhaltspunkte und gewissermassen als Normalforderungen hinzustellen mich bemühte. Was ist für den Chemiker unter „möglichst fuselfrei" zu verstehen und welche Bewandtniss hat es mit den 3 ‰ „alkoholischer Verunreinigungen"?

Der Begriff „möglichst fuselfrei" konnte von Baer nach meiner Ansicht aus dem Grunde nicht näher definirt werden, weil die Methoden zur quantitativen Ermittelung der Fuselstoffe, also insbesondere des Amylalkohols und event. des Propyl- und Butylalkohols, bisher äusserst mangelhaft waren, ja es machte sogar Schwierigkeiten nur qualitativ den Nachweis geringer Mengen von „Fusel" in Branntwein mit Sicherheit zu erbringen.

Betreffs der „alkoholischen Verunreinigungen“ muss man nach S. 61 der Schrift von Baer annehmen, dass Baer unter dem Begriff „alkoholische Verunreinigung“ alle diejenigen Bestandtheile versteht, die ein nicht zuckerhaltiger Branntwein ausser Aethylalkohol und Wasser enthält, also: ätherische Oele, Aldehyd, Fusel etc. — Aus der Abhandlung von Baer geht ferner hervor, dass derselbe zur Ermittlung des Gehaltes an „alkoholischen Verunreinigungen“ sich wesentlich auf die Methode stützt, welche in Frankreich von Savalle, in Schweden — und zwar bei den officiellen Untersuchungen seitens der Behörden — von Stenberg in Stockholm eingeführt ist, und beruhen beide Methoden auf demselben Princip, dass Aethylalkohol mit concentrirter Schwefelsäure gemischt (1 Vol. : 1 Vol.) keine Farbenveränderung zeigt, wohl aber Amylalkohol und sonstige Fuselstoffe, entsprechend ihrer vorhandenen Menge eine mehr oder weniger intensive gelbbraune Färbung hervorrufen. Dies Verfahren wurde auch von Dumas, dem dermaligen Präsidenten des internationalen Congresses gegen den Alkoholismus, Paris 1878, empfohlen um Amylalkohol im Branntwein nachzuweisen.

Zur Klarstellung waren die vorzugsweise in Anwendung kommenden analytischen Methoden zu prüfen und eine grosse Anzahl von Untersuchungen auszuführen, welcher Aufgabe Herr Reitmair, Assistent an der chemischen Versuchsstation in Bonn, mit grosser Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit sich unterzogen hat.

I. Die bisherigen Methoden zur Ermittlung des Fuselgehaltes der Trinkbranntweine unter besonderer Berücksichtigung der Methode „Röse“, nebst Vorschlägen zur Abänderung dieser Methode.

Seit dem Gutachten der Herren Professoren G. Lunge, V. Meyer und E. Schulze in Zürich, welches dieselben 1884 „über die analytische Bestimmung und technische Beseitigung des Fuselöles im Sprit“ [1]) an den schweizerischen Bundesrath erstattet haben, ist zur Lösung der brennenden Frage der Fuselölbestimmung bisher nichts geschehen [2]). Das betreffende Gutachten empfiehlt von quantitativen Bestimmungsmethoden zunächst das ausserordentlich umständliche und zeitraubende, ausserdem keineswegs genaue Verfahren zur Bestimmung des Amylalkohols von Marquardt und von qualitativen Methoden diejenige von Otto resp. die Modification derselben von Marquardt. Der betr. Theil des Gutachtens schliesst mit dem Passus: „Alle übrigen Methoden die zur Ermittlung des

1) Bern 1884. Staempfli'sche Buchdruckerei. Vergl. chem. Centralblatt 1884 pag. 854.

2) Neuester Zeit hat die französische Regierung diesbezüglich ein Preisausschreiben erlassen. Siehe chem. Ztg. vom 21. April 1886.

Fuselöls im Branntwein oder Spiritus in Vorschlag gebracht worden sind, haben nur wenig oder gar keinen Werth." Chemiker, die Gelegenheit hatten, irgend andre Methoden zu prüfen, werden dem auch aus vollem Herzen beipflichten. — Es folgt in dem Schriftchen nun eine Arbeit von Dr. B. Röse, die seitdem fast wörtlich in verschiedene andere Fachjournale übergegangen ist [1]). Dieselbe verspricht, betreffend die Anwendbarkeit der neuen Methode auf Handelswaare weitere Ausführungen, welche aber bis jetzt noch nicht erfolgt sind.

Inzwischen erschien die bereits erwähnte Schrift von Sanitätsrath Dr. A. Baer über die Verunreinigungen des Trinkbranntweins [2]) welche die einschlägige Literatur sehr eingehend verarbeitet und besonders das Stenberg-Savallé'sche Verfahren empfiehlt. Thatsächlich ist dieses Verfahren noch immer in Anwendung, nicht nur in Schweden, sondern auch anderwärts.

Wenn man bedenkt, dass in den käuflichen Branntweinen noch ganze Reihen kohlenstoffreicher flüchtiger Verbindungen (wenn auch in minimalen Mengen) vorhanden sind, muss man die Befürwortung und Anwendung dieses Verfahrens für wenig empfehlenswerth finden und Märcker beipflichten, der es nur für gereinigten Spiritus zulässig erklärt. Um nur Eines anzuführen, geben ätherische Oele, die in Trinkbranntweinen zu einigen tausendstel bis hundertstel Procenten sehr häufig enthalten sind, bei der Behandlung des Destillates mit Schwefelsäure eine Reaktion, die mindestens hundertmal so stark ist, als die der höheren Alkohole, ganz abgesehen vom Furfurol und einer Anzahl von verwandten Verbindungen, die trotz der äusserst geringen Mengen in denen sie auftreten, bei der Schwefelsäure-Reaktion nur allzuoft den Analytikern „Unreinigkeiten" vorspiegeln können, während reiner Amylalkohol erst in Mengen von 0.1 % bis 0.2 % eine deutliche Färbung hervorruft.

Da das Suchen nach chemischen Methoden einer quantitativen Bestimmung des Amylalkohols (resp. der homologen Alkohole) bisher so wenig Erfolg gehabt, wird man sich wie in so vielen anderen Fällen der quantitativen Bestimmung organischer Verbindungen besser der Methoden bedienen, die auf physikalischer Grundlage basiren.

Zunächst hat Röse das Princip einer solchen angegeben und erlaube ich mir einige diesbezügliche Vorschläge zu machen.

Die Methode gründet sich auf das Vorhandensein eines Lösungsgleichgewichtszustandes zwischen Chloroform einerseits und Alkohol von 50 Volumprocent andrerseits bei einer Temperatur

1) Pharm. Centralhalle XXVII. Nr. 1. pag. 5. Rep. anal. Chem. 1886 Nr. 5.

2) Die Verunreinigung des Trinkbranntweins insbesondere in hygienischer Beziehung. Bonn (Strauss) 1885.



von 15 ° C. und die Veränderung dieses Gleichgewichtszustandes durch Hinzutreten von höheren Alkoholen (Fuselöl). Nach Röse's Angaben werden 20 cc gereinigtes Chloroform mit 100 cc Alkohol von 50 Volumprocent in einem trockenen calibrirten Gefäss von eigenthümlicher Form geschüttelt und nach dem klaren Absitzen der Chloroformschicht die Volumvermehrung abgelesen.

Aus dem Branntwein, welcher ausser Aethylalkohol noch höhere homologe Alkohole enthält, werden diese bei dem Schütteln in reichlichem Masse vom Chloroform gelöst und das Lösungsgleichgewicht hat sich zu Gunsten des Chloroforms verändert. Die Volumzunahme kann nun als Maass des vorhandenen Amylalkohols resp. der höheren Alkohole gelten.

Von den Körpern, welche im Branntweine vorkommen können, bewirken Aetherarten und flüchtige Säuren ebenfalls eine Vermehrung der Chloroformschicht. Von geringerem Einfluss sind Extractivstoffe und Aldehyde. Ganz entgegengesetzt wirken ätherische Oele. Dieselben sind nur zu hunderdstel Procenten in mässig verdünntem Alkohol löslich, jedoch ausserordentlich leicht in Chloroform, gehen deshalb vollständig in dasselbe über und verändern das Lösungsgleichgewicht sehr zu Ungunsten des Chloroforms, weil dasselbe aus dem wässrigen Alkohol dadurch bedeutend weniger Aethylalkohol aufzunehmen vermag.

Es ist nothwendig, die schädlichen Einflüsse aller dieser im Branntweine und in Spirituosen möglicherweise vorkommenden Körper nach Thunlichkeit zu zerstören, wenn die Methode allgemein brauchbar sein soll. Extractivstoffe, die in gewöhnlichen Trinkbranntweinen oft in einer Menge vorkommen, welche einen Fehler bedingen würde, bleiben bei Anwendung eines einigermassen vollkommenen Destillationsapparates im Rückstand; Aetherarten und flüchtige Säuren sind äusserst wenig vorhanden und können letztere durch Zusatz von Alkali bei der Destillation unschädlich gemacht werden; Aldehyd, dessen Menge bei schlecht getrenntem Vorlauf oder absichtlicher Zumischung desselben grösser sein kann, verändert nach der Destillation mit Lauge das Lösungsgleichgewicht fast gar nicht.

Aetherische Oele werden sich beim Ausschütteln unangenehm bemerkbar machen und diese sind am schwierigsten zu entfernen. Ihre Siedepunkte liegen zwar sämmtlich hoch, aber sie gehen, ebenso wie die höheren Alkohole, schon mit dem Aethylalkohol ins Destillat.

Ein Zusatz von Kalilauge oder Natronlauge bei der Destillation wirkt auf die sauerstoffhaltigen ätherischen Oele derart, dass ihre Destillationsprodukte in Chloroform schwieriger löslich werden, so dass das Lösungsgleichgewicht zwischen Chloroform und Alkohol nicht merklich alterirt wird.

Die sauerstofffreien ätherischen Oele werden durch die Destillation mit verdünnter Lauge nicht in dieser Weise verändert und dürfte auch kein anderes Mittel bekannt sein, dieselben zu entfernen, ohne die übrige alkoholische Flüssigkeit in Mitleidenschaft zu ziehen. Dies fällt jedoch kaum ins Gewicht, da gerade die wenigen sauerstofffreien ätherischen Oele, die in Branntweinen überhaupt vorkommen können, nur zu zehntausendstel bis tausendstel Procenten in verdünntem Alkohol löslich sind und auch die sauerstofffreien Componenten der sauerstoffhaltigen ätherischen Oele, was ihre Menge betrifft, im Branntwein keine Rolle spielen.

Die Destillation des Branntweins mit Lauge in einem gutem Destillationsapparat (Condensationsaufsatz) hätte also die erste Operation des Verfahrens zu bilden. Man destillire bis ungefähr $^4/_5$ der Flüssigkeit übergegangen ist.

Als zweite Operation hat man mit dem Destillat die Bestimmung des specifischen Gewichtes, Berechnung des Alkoholgehaltes und die Verdünnung vorzunehmen.

Diejenigen Trinkbranntweine, welche in Mittel- und Norddeutschland consumirt werden, haben, dem Geschmack des Publikums entsprechend, meist einen Gehalt von 35 bis 45 Volumprocenten Alkohol und geht deren Gehalt in Schweden und den nördlichen Ländern sehr selten über 50 Volumprocente hinaus. Man hätte also in den weitaus meisten Fällen mit absolutem Alkohol (resp. hochprocentigem Alkohol) zu operiren, um nach dem Vorschlage von Röse zur Ausschüttlung Alkohol von **50** Volumprocent zu bekommen. Sehr vereinfacht wird dieser Theil der Arbeit, wenn man statt dessen mit Wasser auf **30** Volumprocent verdünnt und sich einer Verdünnungstabelle bedient. (Tabelle I ist ein Auszug der Verdünnungstabelle von Brix für die Normaltemperatur $15^5/_9$ ° C.) Eine Controle mit der Mohr'schen Waage ist dann vollständig unnöthig. Man wird bis auf 0.05 % Genauigkeit einen Alkohol von 30 Volumprocent erhalten und kann man nun zur dritten Operation schreiten, zum Ausschütteln.

Das Ausschütteln des erhaltenen verdünnten Destillats mit Chloroform ist in der von Röse angegebenen Weise nicht gut auszuführen. Man wird, wenn nur Alkohole vorhanden sind, nach Röse's Vorschlag eine Stunde bis zum Ausgleich der Temperatur (15 ° C.) warten müssen. In dieser Zeit hat sich auch die Chloroformschicht abgesetzt. Wenn aber Branntweine, Rum, Cognac oder Liqueure vorliegen, so kann es vorkommen, dass eine scharfe Abgrenzung der Chloroformschicht überhaupt nicht zu erreichen ist. Dies liegt daran, dass von den schon oben berührten kohlenstoffreichen Substanzen eine geringe Menge in das Destillat (auch bei den vollkommensten Destillationsapparaten) mit übergeht. Dieselben bewirken beim Schütteln wegen ihrer Unlöslichkeit in

Chloroform eine Häutchenbildung, welche die Beendigung der Bestimmung erschwert oder verhindert. Dagegen zeigen sie eine bedeutende Löslichkeit in saurem Alkohol und genügt der Zusatz einer kleinen Menge Schwefelsäure um nach einigen Sekunden schon eine scharf abgegrenzte Chloroformschicht zum Ablesen zu bekommen. Tabelle II gibt die Volumvermehrung der Chloroformschicht bei Zusatz von 1 ccm Schwefelsäure (vom spec. Gew. 1,286) für einen Gehalt von 0 bis 1 Volum % Amylalkohol. Das specifische Gewicht der Schwefelsäure ist willkürlich gewählt und ist es durchaus nöthig, dass jeder Chemiker sich selbst eine solche Skala mit reinem Amylalkohol herstellt.

Man kann sich leicht einen Schüttelapparat verschaffen, der in den von Röse angegebenen Dimensionen ein Ablesen auf 0.05 ccm genau gestattet, man erreicht also bei einem Gehalt unter 0.1 % Amylalkohol eine Genauigkeit von 0.013 % (grösster Fehler) und bei einem höheren Gehalt eine solche von 0.017 %.

Im Allgemeinen wird die Bestimmung um so genauer, je weniger der zu untersuchende Branntwein verdünnt wurde. Trotzdem wird es bei den meisten Analysen erlaubt sein, sich bei der Berechnung eine Vereinfachung dadurch zu gestatten, dass man von dem ursprünglichen Destillat nur 50 ccm pipettirt, die aus der Verdünnungstabelle ersichtliche Menge Wasser aus einer Bürette zutropfen lässt und dann mit vorräthig gehaltenem reinem Alkohol von genau 30 Volumprocent, mit dem auch das Messgefäss vor der Verdünnung ausgespült wird, auf 100 cc auffüllt. Das aus Tabelle II abgelesene Resultat ist dann einfach zu verdoppeln. Die Genauigkeit der Methode lässt sich verschärfen, wenn man zur Messung der Temperatur eines Thermometers mit grossen Intervallen sich bedient und auf Zehntelgrade abliest. Es ist besonders in der wärmeren Jahreszeit und bei Ausführung vieler Bestimmungen misslich, immer bei genau 15° C. zu arbeiten, überdies bewirkt eine Temperaturerhöhung von 1° C. schon eine Volumvermehrung des Chloroforms um 0.1 ccm unter sonst gleichen Umständen.

Man hat also den zehnten Theil der Temperaturgrade über 15° C. vom Volumen abzuziehen, um dasselbe auf 15° C. zu reduciren.

Da die Methode auf Lösungsgleichgewicht beruht, so ist es nicht zulässig, nach dem Schütteln erst durch Einsenken in ein Kühlgefäss die Temperaturausgleichung zu bewirken, weil an den Trennungsschichten ein labiler Zustand hervorgerufen wird; sondern die verwendeten Flüssigkeiten müssen von vornherein annähernd eine Temperatur von 15° C. besitzen.

Die Ausgleichung der Temperaturen beim Einhängen des Schüttelapparates in das Kühlgefäss erfolgt dann sehr rasch, trotz-

dem durch die Handwärme beim Schütteln immer eine Temperatursteigerung stattfindet. Ausserdem muss man kurze Zeit vor dem Ablesen des Chloroformvolumens durch Neigen des Apparates ein Uebereinandergleiten der Flüssigkeiten bewirken und gleichzeitig Temperatur und Chloroformvolum notiren.

Zur Ausführung einer Bestimmung werden also 100 ccm des Branntweins oder Spiritus (resp. 200 ccm, was zur event. Wiederholung der Ausschüttlung empfehlenswerther) unter Zusatz von einigen Tropfen Lauge bis zu $^4/_5$ abdestillirt und das Destillat auf 100 resp. 200 ccm aufgefüllt. Die Kölbchen mit Destillat werden sofort in ein Kühlgefäss gesetzt. Aus dem specifischen Gewicht bei beliebiger Temperatur wird der scheinbare Volumprocentgehalt und daraus durch Anbringung der entsprechenden Temperatur-Correction der wirkliche Volumprocentgehalt berechnet. Aus Tabelle I ergibt sich unmittelbar die Verdünnung.

50 ccm des Destillats pipettire man in ein 100 cc Kölbchen (Kölbchen trocken oder mit Alkohol von 30 Volumprocent ausgespült) und lasse aus einer Bürette die nöthige Wassermenge zufliessen. Aus einem bereit gehaltenen grösseren Vorrath von genau 30 procentigem Alkohol wird sodann zur Marke aufgefüllt.

Das Schüttelgefäss spüle man nun mit wenigen Tropfen Alkohol, dann mit Aether aus und blase es mittelst eines eingesteckten Glasrohres, das mit einer Pumpe oder kleinem Handballon in Verbindung steht, vollständig trocken. In den so getrockneten Schüttelapparat werden mit langhalsigem Trichter die vorher in kleinen Mensuren beiläufig abgemessenen 20 ccm Chloroform eingegossen, ein etwaiger Ueberschuss mit langem Glasrohr herausgeholt, die bereit gehaltenen 100 ccm des verdünnten Destillates und 1 ccm Schwefelsäure (spec. Gew. = 1.286) hinzugefügt, sofort kräftig aufgeschüttelt und ins Kühlgefäss gesenkt. Nach dem Absitzen des Chloroforms wird der Apparat herausgenommen, langsam geneigt, sodass das Chloroform in die Kugel oder Birne fliesst, unter Drehen an den Wänden wiederzurückfliessen gelassen, und endlich der Apparat wieder in das Kühlgefäss gebracht. Nach ein paar Minuten kann man das Volumen des Chloroforms ablesen und dauert die ganze Ausschüttlung incl. Austrocknen des Schüttelapparates etc. nur höchstens 15 Minuten. Man notirt Volum des Chloroforms und Temperatur, bringt event. Correction an und liest die Volumprocente Fuselöl ab.

Beispiel.

Das Destillat eines Branntweines (auf 30 Volumprocente gebracht) gibt beim Ausschütteln;

$$V. = 21.55 \text{ cc bei } t = 15.3^\circ \text{ C.},$$

das ist auf 15° reducirt

$$V. = 21.55 - 0.03 = 21.52 \text{ bei } 15^\circ \text{ C.};$$

reiner Alkohol von 30 Volumprocent gibt

V. = 21.4 bei 15° C.

Volumvermehrung ist daher = **0.12;**

daraus ergibt sich nach Tabelle II:

0.06 Volumprocent Fuselöl im verdünnten Destillat

oder **0.12 Volumprocent** Fuselöl im Branntwein.

Die ganze Bestimmung in der oben angegebenen Weise ist gar nicht nicht so umständlich als sie vielleicht auf den ersten Blick erscheint und glauben wir, dass diese Methode die bisher noch befürworteten qualitativen Methoden verdrängen wird, besonders da dieselben (Otto — Marquardt) bei grösseren Reihen von Untersuchungen an das Geruchsorgan des Chemikers verwirrende Anforderungen stellen.

Führt man die Untersuchungen genau in vorstehender Weise aus, so findet man den Gehalt des Trinkbranntweins an hochsiedenden Alkoholen (Fuselöl), ausgedrückt in Volumprocenten Amylalkohol.

Bereits hat Röse darauf hingewiesen, dass der Hauptbestandtheil der Fuselöle, der Amylalkohol, die grösste Volumvermehrung des Chloroforms bedingt, von den übrigen Bestandtheilen des Fuselöles insbesondere Isobutyl- und Propylalkohol zu berücksichtigen seien, welche letztere eine geringere Volumvermehrung des Chloroforms hervorrufen, wie der Amylalkohol. Nach Röse war das Verhältniss der Volumvermehrung bei Amyl-, Isobutyl- und Propylalkohol, wenn er diese Alkohole in Aethylalkohol von 50 Volumprocent löste, wie 100 : 85 : 50. Bei Versuchen, die in unserem Laboratorium mit Aethylalkohol von 30 Volumprocent nach Hinzumischen der anderen Alkohole ausgeführt wurden, war bei Isobutyl- und ganz besonders bei Propylalkohol die Volumvermehrung etwas geringer, es resultirte nämlich das Verhältniss 100 Amylalkohol : 77 Isobutyl : 35 Propylalkohol. Untersucht man Fuselöle verschiedenen Ursprungs, so wird man eine um so grössere Volumvermehrung des Chloroforms finden, je reicher das betreffende Fuselöl an reinem Amylalkohol ist, nach Versuchen von Röse war beispielsweise dies Verhältniss der Volumvermehrung zwischen reinem Amylalkohol und dem aus Kornbranntwein hergestelltem Fuselöl wie 100 : 90.

Die Thatsache, dass der sehr toxische Amylalkohol die grösste Volumvermehrung des Chloroforms ergibt, der weniger toxische Isobutylalkohol eine geringere und der am wenigsten toxische Propylalkohol die kleinste Volumvermehrung des Chloroforms bedingt, dürfte unseren Vorschlag, den Gehalt der Branntweine an Fuselöl stets in Volumprocenten Amylalkohol auszudrücken, berechtigt erscheinen lassen. Selbstverständlich wollen wir keineswegs behaupten, dass die Giftigkeit der genannten Alkohole zu ihrer Eigen-

schaft das Volumen des Chloroform zu vermehren, in einem direkten proportionalen Verhältniss steht, es wird dies Verhältniss nur eine annähernde Uebereinstimmung zeigen. Der Vorschlag von Röse für Fuselöle verschiedenen Ursprungs die erhaltene Zahl der Volumvermehrung mit bestimmten, für jedes besondere Fuselöl zu ermittelnden Faktoren zu multipliciren, um hierdurch die absolute Menge des Fuselöles zu finden, halten wir für wenig empfehlenswerth und praktisch kaum durchführbar. Es genügt bei Beurtheilung von Trinkbranntweinen die beobachtete Volumvermehrung des Chloroforms auf eine äquivalente Volumvermehrung, hervorgerufen durch reinen Amylalkohol, zu beziehen und die gefundene Ziffer kurzweg als „Fuselöl" anzugeben.

Tabelle I.

Verdünnung des Alkohols auf 30 Volumprocent.

Zu 100 cc Alkohol vom Vol.-%-Geh. =	sind zuzusetzen Wasser	Zu 100 cc Alkohol von	sind zuzusetzen Wasser	Zu 100 cc Alkohol von	sind zuzusetzen Wasser
30	0.0 cc	50 Vol.-%	67.5 cc	70 Vol.-%	136.3 cc
31	3.3 „	51 „	70.9 „	71 „	139.7 „
32	6.6 „	52 „	74.3 „	72 „	143.2 „
33	10.0 „	53 „	77.7 „	73 „	146.7 „
34	13.4 „	54 „	81.2 „	74 „	150.2 „
35	16.7 „	55 „	84.6 „	75 „	153.6 „
36	20.1 „	56 „	88.0 „	76 „	157.1 „
37	23.4 „	57 „	91.4 „	77 „	160.6 „
38	26.8 „	58 „	94.9 „	78 „	164.1 „
39	30.2 „	59 „	98.3 „	79 „	167.6 „
40	33.5 „	60 „	101.8 „	80 „	171.1 „
41	36.9 „	61 „	105.2 „	81 „	174.6 „
42	40.3 „	62 „	108.6 „	82 „	178.1 „
43	43.7 „	63 „	112.1 „	83 „	181.6 „
44	47.1 „	64 „	115.5 „	84 „	185.1 „
45	50.5 „	65 „	119.0 „	85 „	188.6 „
46	53.9 „	66 „	122.4 „		
47	57.3 „	67 „	125.9 „		
48	60.7 „	68 „	129.4 „		
49	64.1 „	69 „	132.8 „		

Tabelle II.

Volumvermehrung der Chloroformschicht und entsprechender Gehalt an Amylalkohol bei Anwendung von Alkohol von 30 Volumprocent und Zusatz von 1 cc Schwefelsäure (spec. Gew. 1.286).

Volumvermehrung des Chloroforms	Gehalt an Amylalkohol in Vol.-%	0.1 cc Chloroformvermehrung entspricht
0.2 cc	0.1	= 0.050 %
0.35 „	0.2	= 0.057 „
0.5 „	0.3	= 0.060 „
0.65 „	0.4	= 0.062 „
0.8 „	0.5	= 0.063 „
0.95 „	0.6	= 0.063 „
1.10 „	0.7	= 0.064 „
1.25 „	0.8	= 0.064 „
1.40 „	0.9	= 0.064 „
1.55 „	1.0	= 0 065 „

II. Die Untersuchungs-Methode nach „Traube“, und vergleichende Versuche zwischen Methode Röse und Traube.

Eine zweite Methode, die auf physikalischer Grundlage basirt, ist die von G. Traube angegebene Bestimmung im Capillarimeter [1]). Traube verwendet zur Bestimmung des Fuselölgehaltes ein Capillarrohr, welches auf einer daran befestigten Milchglasscala direkt den Fuselgehalt von auf 20 Volumprocent verdünnten Branntwein anzeigt. Bei den hier folgenden Versuchen wurde der von Traube früher [2]) beschriebene Apparat benutzt, der sich von obigem nur durch die Millimetereintheilung der Milchglasscala unterscheidet.

Bei der Verwendung eines solchen Capillarrohres mit unbekanntem Radius ist es nöthig, die Steighöhe des Wassers bis 15° C. genau zu bestimmen, um sich daraus den Radius nach der Gleichung $a^2 = r.h.$ zu berechnen. Hierbei bedeutet a^2 die Capillaritätsconstante des Wassers, h die Steighöhe des Wassers und r den Radius des Capillarrohres. Bestimmt man ausserdem die Steighöhe einer oder mehrerer Flüssigkeiten, deren Capillaritätsconstanten bei 15° C. genau bekannt sind, z. B. Alkohol von 20 Volumprocent, Alkohol von 30 Volumprocent etc., so kann man auch daraus den Radius der Capillare berechnen und erhält um so genauer den Radius als Mittel mehrerer Versuche. Wie sich aus obiger Glei-

1) Ber. d. d. chem. Ges. 1886. pag. 892.
2) Journal f. prakt. Ch. Neue Folge. Bd. 31. pag. 177.

chung ersehen lässt, ist die Capillaritätsconstante nichts anderes als die Steighöhe der betreffenden Flüssigkeit in einem Capillarrohr mit dem Radius 1 mm. In den weiter unten angeführten Tabellen sind sämmtliche Steighöhen auf ein solches Capillarrohr berechnet und auf ein Capillarrohr mit beliebiger Weite leicht umzurechnen, indem man laut obiger Gleichung die Steighöhen durch den betreffenden Radius dividirt.

Traube fand für Wasser . . . . $a^2 = 14.77$ mm,
für Alkohol von 20 Volumprocent . $a^2 = 9.40$ mm.

Bei der Ausführung der Bestimmungen wurde zunächst festgehalten, dass die verwendeten Flüssigkeiten möglichst annähernd Lufttemperatur besitzen müssen, wenn man sich nicht unliebsamen Schwankungen der Resultate aussetzen will, da ja die aufsteigende Flüssigkeitssäure gegenüber den Dimensionen des Apparates keine wesentliche Temperaturänderung hervorrufen kann.

Konnte keine Lufttemperatur von 15 ° C. erreicht werden, so wurde für jede Bestimmung eine Parallelbestimmung mit vorräthig gehaltenen reinen Alkohol von demselben Volumprocentgehalt ausgeführt. Bei dem verwendeten Capillarrohr von 0.181 mm Radius und für Alkohol von 30 Volumprocent ergab sich eine Verminderung der Steighöhe um 0.1 mm bei jedem Steigen der Temperatur um 1 ° C.

Zu den Steighöhenbestimmungen wurde immer Alkohol vom spec. Gew. 0.9656 bei 15 ° C. genommen (entsprechend 30 Volumprocent Aethylalkohol), zunächst aus dem Grunde, weil die Bestimmungen in dem Schüttelapparat nach Röse mit Alkohol von dieser Concentration gleichzeitig gemacht wurden.

Bezüglich der im Branntweine möglicherweise vorkommenden flüchtigen Substanzen haben wir nur die Wirkung der ätherischen Oele eingehend studirt, weil ihr Verhalten im Capillarrohr am wenigsten bekannt ist.

Da das Wasser die grösste Steighöhe besitzt und gelöste flüchtige Substanzen eine Herabdrückung derselben bewirken, da ausserdem diese Depression im Allgemeinen mit dem Kohlenstoffgehalte steigt, so war vorauszusehen, dass durch den Gehalt an ätherischen Oelen die Untersuchung der Branntweine am meisten beeinflusst werden würde. Die angestellten Versuche bestätigten diese Voraussetzung und hatte sogar die Veränderung der ätherischen Oele bei der Destillation mit Lauge wenig Einfluss auf ihr Verhalten im Capillarrohr.

Es muss daher gesagt werden, dass die Fuselölbestimmung im Branntwein mit dem Capillarimeter bei Vorhandensein ätherischer

Oele **zu hohe** Resultate gibt und daraus erklärt sich der etwaige Mehrbefund an Fuselöl bei der Capillarbestimmung gegenüber der Bestimmung im Schüttelapparat nach Röse (siehe Tabelle IV).

Bei genauer Einhaltung aller Vorsichtsmassregeln, besonders bei genauer Berücksichtigung der Temperatur sowie jedesmaliger Austrocknung des Capillarrohres vor der Bestimmung, gibt die Capillarmethode Resultate, die sich mit den Resultaten der Ausschüttelmethode sehr häufig vollständig decken, (falls keine ätherischen Oele u. dergl. vorhanden sind) und spricht diese Thatsache sehr zu Gunsten der beiden, auf ganz verschiedenen Principien beruhenden Methoden. Der Methode Röse dürfte so lange der Vorzug zu geben sein, bis es gelingt, bei der Capillarmethode die bisweilen beobachtete störende Beeinflussung gewisser Bestandtheile der Trinkbranntweine aufzuheben.

Tabelle III.

Steighöhen des Alkohols von 0.9686 spec. Gew. bei 15° (entspr. 30 Vol.-%) t = 15° C.

bei einem Gehalt von Vol.-% Amylalkohol	a^2 oder Steighöhe im Capillarohr vom Radius 1 mm
0	7.404
0.1	7.312
0.2	7.220
0.3	7.136
0.4	7.052
0.5	6.976
0.6	6.904
0.7	6.834
0.8	6.766
0.9	6.699
1.0	6.632

Tabelle IV.

Gehalt im Handel vorkommender Branntweine an Fuselöl in Volumprocenten Amylalkohol ausgedrückt nach beiden Methoden.

Bezeichnung	Schüttelapparat Vol.-%	Capillarimeter Vol.-%	Bemerkungen
1	0.0	0.03	
2	0.10	0.08	
3	0.20	0.16	
4	0.20	0.19	
5	0.14	0.16	
6	0.0	0.0	
7	0.05	0.21	viel äther. Oel. trüb beim Verdünnen.
8	0.05	0.15	desgleichen.
9	0.06	0.06	
10	0.10	0.14	etwas äther. Oel.
11	0.06	0 03	
12	0.06	0 06	
13	0.06	0.11	etwas äther. Oel.
14	0.10	0.10	
15	0.40	0.38	
16	0.0	0.10	
17	0.0	0.0	
18	0.0	0.0	
19	0.0	0.0	
20	0.10	0.24	äther. Oel vorhanden.
21	0.10	0.12	desgleichen.
22	0.70	0.90	
23	0.10	0.20	
24	0.80	0.82	
25	0.0	0.08	
26	0.0	0.04	
27	0.0	0.04	
28	0.0	0.04	
29	0.0	0.00	
30	0.10	0.20	
31	0.14	0.24	
32	0.04	0.08	
33	0.16	0 16	
34	0.02	0.08	
35	0.12	0.10	

Anmerkung: Bei sämmtlichen Bestimmungen wurde der Branntwein mit Lauge destillirt und das erhaltene Destillat entsprechend dem specifischen Gewichte verdünnt.

III. Die Unzuverlässigkeit der Furfurol-Reaktion und der Methode Stenberg-Savalle bei Beurtheilung von Trinkbranntweinen.

Von A. Jorissen wurde ein Verfahren angegeben um Fuselöl in Branntweinen nachzuweisen [1]), indem man 10 ccm mit 10 Tropfen

1) Bull. Acad. Belg. 50. 108—110 und Ber. der deutsch. chem. Gesellsch. 1880. S. 2439.

farblosem Anilin und einigen Tropfen verdünnter Salzsäure versetzt. Durch eintretende Rothfärbung sollte nach Ansicht von Jorissen die Anwesenheit von Fusel erwiesen sein. Diese Angabe ist später in viele chemische und hygienische Bücher (z. B. Eulenberg, öffentl. Gesundheitswesen) übergegangen, trotzdem von K. Foerster der Nachweis geliefert wurde, dass die durch Anilin und Salzsäure entstehende Rothfärbung gar nicht durch Fusel (also Amylalkohol und homologe Alkohole), sondern durch ein hochsiedendes Aldehyd, genannt Furfurol, bedingt wird [1]), welches bei der alkoholischen Gährung häufig, jedoch stets in nur minimalen Mengen, erzeugt wird und im rohen Fuselöl enthalten ist. Trotzdem Fusel und Furfurol zwei verschiedene Substanzen sind, glaubten wir dennoch die Furfurol-Reaktion einer näheren Prüfung unterwerfen zu sollen, da die Möglichkeit nicht ausgeschlossen war, dass durch Eintritt der Furfurol-Reaktion bei Untersuchung von Branntweinen wichtige Anhaltspunkte zur Beurtheilung einer ungenügenden Reinigung des Branntweins, eines zu grossen Gehaltes des Branntweins an hochsiedenden Produkten des „Nachlaufs", gewonnen werden. Zu bemerken ist jedoch, dass nicht jeder Nachlauf von Kornbranntwein Furfurol enthält, während Nachlauf von Kartoffelbranntwein stets Furfurol zu enthalten scheint und zwar nimmt nach unseren Beobachtungen der Gehalt an Furfurol zu mit steigendem Gehalt des Nachlaufs an Amylalkohol. Unterwirft man rohes Fuselöl, wie es im Handel vorkommt, der fraktionirten Destillation, so kann man sich leicht überzeugen, dass das Furfurol gleichzeitig mit dem Amylalkohol, dem Hauptbestandtheil des Fuselöles übergeht, trotzdem der Siedepunkt des reinen Furfurols wesentlich höher liegt als derjenige des Amylalkohols. Das uns zur Verfügung stehende rohe Fuselöl fing bei + 90° an zu sieden. Bis 95° hatte das erhaltene Destillat starken Geruch nach Aldehyd, gab Aldehyd-Reaktion, enthielt dagegen nur sehr wenig Furfurol. Erst bei einer Wärme von mehr als 100° zeigte das Destillat, mit Anilin und Salzsäure versetzt, sehr starke Reaktion für Furfurol. Die Reaktion war in den über 127° erhaltenen Produkten ganz wesentlich schwächer. Bei 132° wurde die Destillation unterbrochen. Der Rückstand im Destillationsgefäss enthielt noch verhältnissmässig viel Furfurol.

Ein weiterer Versuch wurde mit 40%igem Spiritus ausgeführt, dem 0.2% rohes Fuselöl zugesetzt war. Die Destillationsprodukte ergaben folgendes:

---

1) Ber. der deutsch. chem. Ges. 1882. S. 238.

82 — 85° C.	Furfurol	nicht deutlich nachzuweisen.
85 — 87½°	„	schwache Reaktion.
87½— 90°	„	sehr deutliche Reaktion.
90 — 95°	„	„ „ „
95 —100°	„	nicht nachzuweisen.

Destillations-Rückstand: Furfurol nicht nachzuweisen.

Hiernach scheint Furfurol ein constanter Begleiter des Amylalkohols im rohen Fuselöl zu sein und mit dem Amylalkohol gleichzeitig zu destilliren, aber einerseits liess die Thatsache, dass im Nachlauf der mit besonderer Sorgfalt hergestellten Kornbranntweine trotz eines, wenn auch nur geringen Gehaltes an Fuselöl Furfurol sich nicht nachweisen liess und andererseits der Umstand, dass die Furfurol-Reaktion zu empfindlich ist, — (1 Tropfen von Kahlbaum bezogenes Furfurol liess sich in 1 Liter Wasser direkt nachweisen), die Furfurol-Reaktion als Beweis des Vorhandenseins nennenswerther Mengen hochsiedender Produkte im Branntwein, wenig empfehlenswerth erscheinen.

Eine Anzahl von Trinkbranntweinen, wie sie im Kleinverkehr vorkommen, wurden theils nach Methode „Röse" auf den Gehalt an Fuselöl untersucht, theils mit denselben die Furfurol-Reaktion ausgeführt. Aus nachstehenden Zahlen ist ersichtlich, dass die Furfurol-Reaktion uns keine zuverlässigen Anhaltspunkte über die Beschaffenheit der Trinkbranntweine zu bieten vermag.

Vergleiche zwischen Furfurol-Reaktion und Methode Röse.

Zahl der Untersuchungs-Proben.		Gefundener Gehalt nach Methode Röse.	
19	=	0	Furfurol-Reaktion nicht eintretend.
6	=	0.05	
1	=	0.08	
5	=	0.10	
2	=	0.12	
1	=	0.30	
1	=	0.40	
1	=	1.12	
16	=	0	Furfurol-Reaktion schwach.
1	=	0.05	
1	=	0.10	
1	=	0.15	
2	=	0	Furfurol-Reaktion stark.
2	=	0.20	
2	=	0	Furfurol-Reaktion sehr stark,
2	=	0.10	
5	=	0.20	
1	=	0.30	

Auf die Unzuverlässigkeit der Methode „Stenberg“, beziehungsweise die auf gleichem Princip beruhende Methode „Savallé“ ist bereits in einem früheren Abschnitt hingewiesen. Gewisse in Trinkbranntweinen enthaltene ätherische Oele und andere an Kohlenstoff reiche Substanzen vermögen die zur Prüfung benutzte Schwefelsäure hundertmal so stark zu färben wie Amyl-, Propyl- und Butylalkohol. Nachstehend geben wir die Resultate vergleichender Untersuchungen an zwischen Methode Stenberg und Methode Röse. Als Untersuchungs-Objecte dienten 66 von Behörden zur Untersuchung eingeschickte Proben Trinkbranntwein, welche aus kleinen Schankstätten entnommen waren.

Vergleiche zwischen Methode Stenberg (Schwefelsäure) und Methode Röse.

Bei 66 verschiedenen Branntweinproben wurden zwischen beiden Methoden vergleichende Versuche ausgeführt.

Ergab die Methode Stenberg:		so ergab die Methode Röse:					
% Fusel.	Zahl der untersuchten Proben:		% Fusel.		% Fusel.		% Fusel.
0	8		0				
0.10	20	in 12 Fällen =	0,	in 4 Fällen =	0.05,	in 4 Fällen	0.10
0.15	1	„ 1 „ =	0.08				
0.20	10	„ 7 „ =	0	„ 3 „ =	0.05		
0.25	3	„ 2 „ =	0	„ 1 „ =	0.10		
0.30	7	„ 5 „ =	0	„ 1 „ =	0.10,	in 1 Falle	0.12
0.35	2	„ 1 „ =	0	„ 1 „ =	0.10		
0.40	6	„ 3 „ =	0	„ 1 „ =	0.10,	1 = 0.30,	1 = 0.40
0.45	2	„ 1 „ =	0	„ 1 „ =	0.12		
0.50	1	„ 1 „ =	0.05	1 = 0.20			
0.60	3	„ 3 „ =	0.20				
0.70	2	„ 1 „ =	0.05,				
0.80	1	„ 1 „ =	0.10				
0.90	1	„ 1 „ =	0.10				
1.00	2	„ 2 „ =	0.20				
über 1%	3	„ 1 „ =	0.20,	1 = 0.30,	1 = 1.12 %.		

Der Vollständigkeit wegen geben wir auch noch eine Uebersicht über das gleichzeitige Verhalten von Trinkbranntweinen zur Furfurol-Reaktion und zur Schwefelsäure-Reaktion (Methode Stenberg). Aus nachstehenden Zahlen geht hervor, dass die beiden unbrauchbaren Methoden auch unter einander keine vergleichbaren Resultate zu liefern vermögen.

Vergleiche zwischen der Furfurol-Reaktion und der Methode Stenberg.

Zahl der Untersuchungs-Proben.		Gefundener Gehalt nach Methode Stenberg.	
6	=	0.0	Furfurol-Reaktion nicht eintretend.
22	=	0.10	
1	=	0.15	
5	=	0.20	
5	=	0.30	
2	=	0.35	
2	=	0.40	
2	=	0.45	
1	=	1.20	
1	=	0.0	Furfurol-Reaktion schwach.
10	=	0.10	
6	=	0.20	
3	=	0.30	
3	=	0.40	
2	—	0.80	
1	—	0.90	
1	=	0.10	Furfurol-Reaktion stark.
2	=	0.30	
1	=	0.50	
1	=	0.60	
3	=	0.70	
1	=	1.00	
1	=	üb. 1.00	
2	=	0.20	Furfurol-Reaktion sehr stark.
2	—	0.40	
3	=	0.60	
2	=	1.00	
1	—	üb. 1 %	

Hiermit schliessen wir den chemisch-analytischen Theil unserer Arbeit und wenden uns nunmehr der Beantwortung einiger Fragen von allgemeineren Interesse zu. Wir bemerken, dass wir in folgenden Abschnitten unter „Fuselgehalt“ diejenige Menge von Fuselölen verstehen, welche die Untersuchung nach Methode Röse ergeben hat, indem wir glauben diese Methode als die beste und zuverlässigste zur Untersuchung von Trinkbranntweinen allgemein empfehlen zu können.

IV. Ist jeder Branntwein fuselhaltig?

Sehr häufig hört man nicht nur im grossen Publikum sondern auch von Branntweinbrennern den Ausspruch, dass alle gewöhn-

lichen Trinkbranntweine fuselhaltig seien, eine vollständige Reinigung einerseits für kleinere Brennereien zu kostspielig wäre, andererseits den Geschmack des Produktes in solchem Masse verschlechtere, dass die Arbeiter einen fuselfreien Branntwein nicht trinken würden. Die Richtigkeit dieser Ansicht können wir nicht bestätigen. 75 in verschiedenen Gegenden der Rheinprovinz entnommene Proben wurden auf Fuselgehalt nach Methode Röse untersucht, von diesen waren:

39 fuselfrei	= 52 %		
12 enthielten weniger als 0.1 % Fusel	= 16 %		
20 „ 0.1 bis 0.2 % Fusel .	= 26 %	} 32 %
4 „ mehr als 0.2 % Fusel .	= 6 %		

Will man diejenigen Branntweine, welche weniger als 1 Promille Fusel enthalten, als noch zulässig erklären, so würden von obigen Proben immerhin noch $^1/_3$ als zu stark fuselhaltig zu beanstanden sein. Zu bemerken ist noch, dass auch kleinere Brennereien fuselfreien Branntwein zu liefern vermochten. Es dürfte indess wünschenswerth sein, in dieser Beziehung noch genauere Feststellungen zu sammeln. Wir waren hierzu vorläufig nicht in der Lage, da wir bei Einsendung der Untersuchungs-Proben von den Behörden in der Regel weder den Namen des Verkäufers noch denjenigen des Fabrikanten erfahren haben.

V. Findet sich Fusel nur in denjenigen Sorten Trinkbranntwein, welche viel Alkohol enthalten?

Von 75 untersuchten Branntweinproben enthielten 24 Proben mindestens 1 Promille Fusel. Der Alkoholgehalt dieser 24 Proben betrug:

in 7 Fällen weniger als 35 %
„ 5 „ 35—40 %
„ 8 „ 40—45 %
„ 4 „ über 45 %.

Es enthielt somit genau die Hälfte der fuselhaltigen Proben weniger als 40 % Alkohol, die andere Hälfte über 40 %. Ist es zulässig einen Branntwein mit mehr als 40 % Alkohol stark oder alkoholreich zu nennen, so vermögen wir der oft gehörten Ansicht [1]), dass fuselhaltige Branntweine stets viel Alkohol enthalten, indem der Alkohol den unangenehmen Fuselgeschmack verdecken müsse, nicht beizupflichten. In den gewöhnlichen Trinkbranntweinen scheint der Gehalt an Fusel zum Gehalt an Alkohol

1) Beispielsweise vertritt Möller diese Ansicht. Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege. 1886. S. 55.

in der Weise in keinem bestimmten Verhältniss zu stehen, dass fuselhaltige Branntweine stets alkoholreicher sind als fuselfreie, auch haben wir nicht die Beobachtung gemacht, dass fuselreichere Branntweine (mit 2 bis 3 Promille Fusel) durchweg mehr Alkohol enthalten als solche bei denen der Fuselgehalt nur 1 Promille beträgt.

VI. Ist es möglich im Kleinhandel einen völlig fuselfreien Branntwein zu ebenso billigen Preisen zu kaufen wie fuselhaltigen?

Von den im Auftrage von Behörden zur Untersuchung gelangten, aus kleinen Schankstätten entnommenen Branntweinproben erhielten wir in 47 Fällen Kenntniss von dem Verkaufspreise des Branntweins, das ist demjenigen Preise, zu dem der Branntwein in den Schankstätten in kleinen Quantitäten an Arbeiter u. dergl. abgegeben wird.

Verkaufspreis pro Liter	Zahl der Proben: fuselhaltig	nicht fuselhaltig
40 ₰	—	1
45 „	7	2
50 „	2	2
60 „	6	11
75 „	4	1
80 „	3	7
130 „	1	—
	23	24

Hiernach scheinen keine Beziehungen zwischen Preis und Fuselgehalt des Branntweins zu existiren, auch ist es keineswegs richtig, dass die stark fuselhaltigen Branntweine einen niedrigeren Preis haben wie die schwach fuselhaltigen. Unter obigen 23 fuselhaltigen Branntweinen waren 10, bei denen der Fuselgehalt 1 Promille überstieg und war der Verkaufspreis bei diesen 10 Proben in 4 Fällen bis zu 60 ₰ pro Liter, in 6 Fällen mehr als 60 ₰ pro Liter.

Der Schankwirth ist demnach in der Lage einen fuselfreien Branntwein zu ebenso billigen Preisen verkaufen zu können, wie einen fuselhaltigen und stimmen in dieser Beziehung unsere Beobachtungen mit den von Dr. Möller (Centralbl. für allgem. Gesundheitspflege 1886, S. 57) ausgeführten Berechnungen überein.

Möller sagt: „Es ist vielfach die Meinung verbreitet, dass die Entfuselung des Sprits die geistigen Getränke sehr vertheuern würde und dass deshalb diese Forderung praktisch nicht durchführbar sei. Zunächst kann man als Antwort auf diejenigen Länder

verweisen, wo wie in Schweden, thatsächlich fast nur entfuselte Branntweine verkauft werden, sodann widerlegen folgende Zahlen am schlagendsten derartige Befürchtungen. Es kostet augenblicklich (October 1885) im Grossen:

	1000 Liter	also 1 Liter
gewöhnlicher Branntwein aus Rohspiritus 40 %, fuselhaltig	15.48 ℳ	15.5 ₰
fuselfreier Branntwein aus Weinsprit 40 %	18.68 „	18.7 „
schwachfuseliger Branntwein aus Secundasprit 40 %	17.88 „	18 „

Vergleicht man vorstehende von Möller angegebenen Zahlen mit den von uns ermittelten Verkaufspreisen, so ergibt sich, dass die durch Zwischenhändler und Kleinverkäufer gemachten Preisaufschläge zu hoch sind, um einen merkbaren Einfluss auf das Preisverhältniss der fuselhaltigen zu den fuselfreien Branntweinen hervorrufen zu können. Die Höhe dieser Preisaufschläge wird lediglich durch die Concurrenz geregelt, ohne Rücksicht auf die Qualität der verkauften Trinkbranntweine.

VII. Der Gehalt des Trinkbranntweins an Alkohol.

Von 104 aus kleinen Schankstätten entnommenen Proben Trinkbranntwein

hatte 1 Probe weniger als 30 % Alkohol
58 Proben 30—40 %
41 „ 40—50 %
4 „ über 50 %.

Es enthielten demnach 57 % der Proben bis zu 40 % Alkohol und 43 % eine grössere Menge Alkohol.

VIII. Bestehen irgend welche Beziehungen zwischen dem Verkaufspreise des Branntweins und seinem Gehalte an Alkohol?

Von den seitens der Behörden behufs Ermittlung des Alkohol-Gehaltes eingeschickten Branntweinproben erhielt ich in 58 Fällen Kenntniss von dem Verkaufspreise des Branntweins.

Bei einem	Verkaufspr.	von	40 ₰	pr. L.	enth.	1 Pr.	unter	40,	— Pr.	über	40 %	Alkohol
„	„	„	45	„	„	3 „	„	40,	6 „	„	40 „	„
„	„	„	50	„	„	3 „	„	40,	2 „	„	40 „	„
„	„	„	60	„	„	7 „	„	40,	17 „	„	40 „	„
„	„	„	75	„	„	2 „	„	40,	4 „	„	40 „	„
„	„	„	80	„	„	12 „	„	40,	— „	„	40 „	„
„	„	„	130	„	„	1 „	„	40,	— „	„	40 „	„

Irgend welche Beziehungen zwischen Verkaufspreis und Gehalt an Alkohol scheinen hiernach in der Weise nicht zu bestehen, dass bei höherem Alkohol-Gehalt auch der Preis ein höherer würde, im Gegentheil enthielt bei dem hohen Preise von 80 ₰ pro Liter keine einzige Probe mehr als 40 % Alkohol. Selbstverständlich haben diese Zahlen nur für den Kleinverkehr, für die Consumenten des Branntweins Geltung.

Aus vorstehenden Untersuchungen glauben wir folgende Schlüsse ziehen zu können:

1) Zur Ermittlung des Fuselgehaltes der Branntweine ist die Methode „Röse", mit der von uns angegebenen Aenderung, die empfehlenswertheste. Eventuell wird die, ebenfalls auf einer physikalischen Beobachtung beruhende Methode „Traube" sich zu einer allgemein brauchbaren und zuverlässigen Methode ausbilden lassen.
2) Alle bisher bekannten Verfahren, welche auf den chemischen Nachweis von Fuselölen beruhen, sind bei Untersuchung von Trinkbranntweinen zu verwerfen, insbesondere die Furfurol-Reaktion und die leider ziemlich allgemein angewendete Methode Stenberg-Savalle.
3) Die Forderung Baer's, dass Branntwein, welcher mehr als 3 Promille „alkoholische Verunreinigungen" enthält, zum Consum nicht zuzulassen sei, war nur ein Nothbehelf und ist zu verwerfen, und zwar theils aus dem Grunde, weil es an einem zuverlässigen Verfahren fehlt, um die Menge der „alkoholischen Verunreinigungen" zu ermitteln und diese „Verunreinigungen" qualitativ aus sehr verschiedenen, zum Theil völlig unschädlichen Componenten bestehen können, theils deshalb, weil wir jetzt durch die auf physikalischen Principien beruhenden Methoden nach Röse und event. nach Traube in der Lage sind, den Gehalt der Branntweine an „Fuselöl" mit einer den praktischen Bedürfnissen vollkommen entsprechenden Genauigkeit zu ermitteln.
4) Die Mehrzahl der von uns untersuchten, dem Kleinverkehr entnommenen Trinkbranntweine war fuselfrei und kann das consumirende Publikum einen völlig fuselfreien Branntwein ebenso wohlfeil kaufen wie fuselhaltigen. Es ist somit im höchsten Grade wünschenswerth, dass die Staatsregierung geeignete Schritte thut, um den Verkauf fuselhaltigen Branntweins zu verhindern, und sollte nach unserer Ansicht nur solcher Branntwein zum Consum zugelassen werden der weniger als 1 Promille Fuselöl enthält.
5) Die gewöhnlichen Trinkbranntweine enthalten sehr häufig mehr als 40 Volumprocent Alkohol und existiren gar keine

Beziehungen zwischen dem Verkaufspreise des Branntweins (im Kleinverkehr) und seinem Gehalte an Alkohol. Die Forderung von Baer, dass der in den Verkehr kommende Branntwein nicht mehr als 40% Aethylalkohol enthalten soll, dürfte nur schwer sich praktisch durchführen lassen, indem der Verkauf von alkoholreichen Liqueuren, Arrac, Cognac etc., welche schliesslich auch in die Kategorie der Branntweine gehören und deren Unterschiede von gewöhnlicheren Sorten Branntwein sich vorläufig nicht genauer definiren lassen, unmöglich vom Verkehr ausgeschlossen werden können.

Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse über die Aetiologie des Abdominaltyphus.

Von

Dr. M. Simmonds (Hamburg).

Mit dem Erscheinen der Arbeit Gaffky's „Zur Aetiologie des Abdominaltyphus" (34.) beginnt der jüngste und fruchtbarste Zeitabschnitt in der Geschichte der Typhusuntersuchungen. War es auch vorher verschiedenen Forschern, unter denen in erster Linie Eberth (17.) und Koch (45.) zu nennen sind, mit Hülfe des Mikroskops geglückt in den Organen von Typhusleichen stäbchenförmige Gebilde nachzuweisen, die in Hinblick auf ihr häufiges Vorkommen bei dieser einen Krankheit, ihr Fehlen bei anderen pathologischen Zuständen in einem ursächlichem Zusammenhang mit dem Unterleibstyphus zu stehen schienen, so harrte doch die Hauptaufgabe, jene Spaltpilze ausserhalb des menschlichen Körpers zu züchten und ihre weiteren Lebenseigenschaften zu prüfen, noch der Lösung.

Es ist bereits im dritten Bande dieser Zeitschrift S. 325 in eingehender Weise der Arbeit Gaffky's gedacht worden, es ist berichtet worden, dass jener Forscher in den Organen von Typhusleichen fast regelmässig auf Schnitten Bacillenherde von charakteristischem Aussehen, wie man sie sonst nicht findet, nachgewiesen hatte, dass es ihm ferner gelungen war, mit Hülfe der von Koch angegebenen Züchtungsmethoden auf festem Nährboden jene Spaltpilze auch ausserhalb des menschlichen Körpers weiter zu kultiviren, dass dieselben sich durch besondere Eigenschaften — ihre Eigenbewegung im hängenden Tropfen, ihre Wachsthumsweise auf gekochten Kartoffelscheiben, ihr Verhalten gegenüber Farbstoffen — leicht von anderen ähnlich geformten Mikroorganismen unterscheiden liessen.

Andere Forscher haben dann den von Gaffky einmal betretenen Weg weiter verfolgt und dabei ausnahmslos die wesentlichen Resultate seiner Untersuchungen bestätigt, zum Theil auch unter Benutzung einer inzwischen von Koch erfundenen Methode, des Plattenverfahrens, durch neue Entdeckungen erweitert.

Wenn ich daher hier — einer Aufforderung der Redaktion gern folgend — eine Uebersicht unserer gegenwärtigen Kenntnisse über die Aetiologie des Abdominaltyphus, speciell über die biologischen Eigenschaften und die pathologische Bedeutung des Typhusbacillus zu geben versuche, werde ich neben den grundlegenden Angaben Gaffky's noch eine grosse Zahl seitdem erschienener Arbeiten in gleicher Weise berücksichtigen müssen. Erfüllt mich hierbei auch der Wunsch, allen Verdiensten gerecht zu werden, so wird man andererseits mit Rücksicht auf die grosse Fülle des im Verlauf des letzten Trienniums angesammelten Materials es begreiflich finden, dass ich den Leser nicht mit einer detaillirten Angabe des Inhalts aller jener Arbeiten ermüde, sondern die durch zahlreiche mühevolle Studien gewonnenen Resultate in möglichst abgerundeter Form darzustellen suche.

Bakteriologische Befunde an Typhusleichen.

Untersucht man die Milz eines an Unterleibstyphus Verstorbenen bald nach dem Tode in der Weise, dass man das sorgfältig gereinigte Organ mit einem ausgeglühten Messer durchschneidet oder einfach durchreisst und darauf mit Hülfe einer geglühten Platinoese etwas von dem Gewebe auf einem Deckgläschen verreibt, trocknet und mit Fuchsin färbt, so wird man gelegentlich zwischen den Milzelementen kurze, verhältnissmässig dicke Stäbe mit abgerundeten Enden finden, die ihrer Länge nach etwa dem Drittel des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens entsprechen. In der Regel wird man indess vergeblich bei einer derartigen Untersuchung nach Bacillen forschen, und wenn man noch berücksichtigt, dass hierbei leicht Verwechslungen mit ähnlich geformten Fäulnissbacillen vorkommen können, thut man gut, auf derartige Befunde, mögen sie im positiven oder negativen Sinne auffallen, gar kein Gewicht zu legen.

Entnimmt man derselben Milz — vorausgesetzt, dass der Kranke erst wenige Stunden vorher verstorben war — einen kleinen Würfel, bringt denselben zum Härten in absoluten Alkohol und fertigt am folgenden Tage mit Hülfe des Mikrotoms feine Schnitte an, die in alkalischer Methylenblaulösung während ½ bis 24 Stunden zum Färben liegen bleiben, dann zur Entfärbung einige Sekunden in (mit verdünnter Essigsäure) leicht angesäuertes Wasser übertragen werden, so wird man dabei ebenfalls nur selten auf einen Bacillus stossen. Hatte indess die Leiche längere Zeit vor der Sektion in einem genügend warmen Raume gelegen, oder hatte man das Organ vor Entnahme des zur Härtung bestimmten Würfels noch zwei bis drei Tage unter antiseptischen Kantelen — um ein Hineingelangen der Fäulnisspilze von Aussen zu verhindern —

bei hoher Zimmertemperatur (c. 20° R.) aufbewahrt, so wird man bei derselben Behandlung der Schnitte durch die Anwesenheit zahlreicher kleiner aus dicht gelagerten Bacillen bestehender Herde überrascht werden, die schon bei schwacher Vergrösserung als blaue Flecke in dem übrigen entfärbten Gewebe hervortreten, indess erst bei starker Vergrösserung sich in zahllose Stäbchen auflösen.

Derartige Bacillenherde wird man in der so behandelten Milz aus Typhusleichen stets nachweisen können, während sie niemals bei anderen Sektionen, auch bei Anwendung des angegebenen Kunstgriffs, angetroffen werden. Mit Recht behauptete daher schon Gaffky, dem es zuerst gelang, diese Stäbchenhaufen in gefärbten Präparaten darzustellen, dass es sich um Herde von Typhusbacillen handelte und mit unglaublicher Mühe suchte er den Nachweis dieser Gebilde in allen von ihm untersuchten Fällen zu führen.

Gaffky war freilich dabei von der Voraussetzung ausgegangen, dass sich jene Bacillenherde innerhalb des Lebens gebildet hätten und hatte daher keine Rücksicht darauf genommen, wie viel Zeit zwischen dem Tode des Kranken und der Untersuchung seiner Organe verflossen war. Schon dem nächsten Untersucher Reher (68.), welcher öfters frische Leichen zu seciren Gelegenheit hatte, fiel die grosse Zahl der negativen Befunde trotz strenger Befolgung der von Gaffky angegebenen Anweisungen auf und er sprach die Vermuthung aus, dass das lebende Gewebe der Wucherung der Spaltpilze fortwährend entgegenwirke und dass erst nach dem Tode des Organismus jene kleinen Gebilde sich ungestört weiter entwickeln könnten. Den exacten Beweis dafür, dass die Bacillenherde in der That erst in der Leiche entständen, lieferten indess erst Eugen Fraenkel und Simmonds (31.)

Sie zeigten, dass, je später man nach dem Tode Theile einer und derselben Typhusmilz zum Härten einlegte, um so leichter der Nachweis der an Zahl und Grösse gewachsenen Bacillenherde sei, dass ferner nach Einspritzungen von Typhuskeimen in die Venen von Kaninchen, welche unmittelbar nach dem Experiment getödtet wurden, bei denen also ein Auswachsen der Herde im lebenden Organismus mit Sicherheit ausgeschlossen werden durfte, doch die beschriebenen Herde in der Milz sich fanden, falls das Organ 24 Stunden in einem warmen Raume gelegen hatte, sie erhielten endlich dieselben mikroskopischen Bilder bei Injektion einer Typhusbacillenlösung in die Milzarterie eines an Krebs verstorbenen Mannes, als sie ebenfalls vor der Härtung das Organ einen Tag liegen liessen.

Ein Zweifel an der Richtigkeit ihrer Annahme, dass die Typhusbacillen in der Leiche lebhaft fortwuchern und hier erst die Bildung jener eigenthümlichen Herde erzielen, ist nach all den

mannigfaltigen Versuchen wohl auszuschliessen. Die Mehrzahl der späteren Untersucher hat sich denn auch ohne Weiteres dieser Anschauung angeschlossen und die wenigen, welche Anfangs widersprachen, wie Seitz (71.), C. Fränkel (29.), Merkel (53.), haben späterhin ihr erstes Urtheil entweder zurückgenommen oder doch wesentlich modificirt (72. 29. 54.).

Die Angaben von Artaud, Chantemesse und Widal (11.), dass unter Umständen auch Fäulnisspilze zu ähnlichen Herden Veranlassung geben können sind nach den Kontrolluntersuchungen von E. Fraenkel und Simmonds nicht wahrscheinlich und auch von keinem der zahlreichen Untersucher bestätigt worden, so dass man auch in Zukunft den Nachweis der Typhusbacillen durch die Darstellung der beschriebenen Stäbchenhaufen als gültig erachten wird. Für eine in allen Fällen genügende Lösung der Frage, ob eine Leiche Typhusbacillen beherbergt oder nicht, reicht indess die Untersuchung von Organschnitten nicht aus; hier wird man sich nach einer zuverlässigeren, sowohl in bejahendem wie verneinendem Sinne ausschlaggebenden Methode umsehen müssen, — und diese finden wir im Züchtungsverfahren.

Zur Zeit, als Gaffky seine ersten Untersuchungen anstellte, begnügte er sich damit, Gewebssaft aus der Milz auf eine Nährgelatinefläche zu streichen um so Kulturen der vorhandenen Spaltpilze in Form von Impfstrichen zu erhalten. Abgesehen davon, dass bei dieser Methode Verunreinigungen und fremde Beimischungen bei Benutzung nicht ganz frischer Organe sich mit Sicherheit nicht vermeiden, vor Allem aber auch hinterher nicht gleich erkennen liessen, war es hierbei unmöglich, eine Trennung der einzelnen Keime zu erzielen und so eine Vorstellung über die vorhandene Menge zu gewinnen. Alle diese Uebelstände werden nun bei Anwendung der Plattenmethode, jenes sinnreichen und doch so einfachen Verfahrens von Koch, sicher vermieden und, wie es scheint, haben dann die späteren Untersucher sich fast ausschliesslich dieses Hülfsmittels bedient.

Man entnimmt am besten aus der Milz einer Typhusleiche und zwar möglichst bald nach dem Tode — weniger weil man später Verunreinigungen durch Fäulnisspilze zu befürchten hat, als um sich ein richtiges Bild über die Menge der im lebenden Organismus vorhandenen Typhuskeime zu verschaffen — unter den üblichen Vorsichtsmassregeln etwas Gewebssaft, vertheilt diesen gleichmässig in der verflüssigten Fleischpeptongelatine und giesst dann auf einer Glasplatte aus, die nach Erstarren der Gelatine, unter einer feucht gehaltenen Glocke bei recht warmer Zimmertemperatur aufbewahrt wird.

Nach zwei, spätestens drei Tagen zeigen sich im Innern der Gelatine zahlreiche kleine weisse Pünktchen, die bei

schwacher Vergrösserung als runde oder ovale, scharf umgrenzte, körnig aussehende Herde von blassgelber Farbe erscheinen, wie man sie auch bei der Untersuchung anderer Spaltpilzkulturen findet. Auf der Oberfläche der Gelatine findet man um diese Zeit zarte, runde, bei durchfallendem Licht blassbläulich erscheinende nicht scharf contourirte Herde, die bei weiterem Wachsthum dicker werden, eine rein weisse Farbe annehmen, sich vergrössern und endlich mit den Nachbargebilden zusammenfliessen. Je länger die Platte steht, in je grösserer Zahl die der Oberfläche zunächst im Innern der Gelatine gelegenen Keimhaufen bei ihrem weiteren Wachsthum an die Oberfläche durchbrechen, um so reichlicher werden die beschriebenen Auflagerungen vorhanden sein. Die jüngsten Exemplare sehen bei schwacher Vergrösserung aus wie ein Konvolut dicht neben einander gelagerter glasheller Stränge oder Schläuche, an den älteren erkennt man diese Struktur nur am Rande, während das Centrum ein gelblich gefärbtes, feinkörniges Gefüge zeigt.

Indess, so eigenartig diese Bilder auch sind, wird selbst der geübte es nicht wagen, aus ihnen allein die Anwesenheit des Typhusbacillus mit Sicherheit vorauszusetzen. Es fehlt nicht an Spaltpilzen, die ein ähnliches Wachsthum auf der Gelatine zeigen und wenn auch ein im Koth vorkommender Bacillus, der am häufigsten zu Verwechslungen Veranlassung gibt, sich durch das Auftreten eines deutlichen faulen Geruchs verräth, während Typhuspilzkulturen unter allen Umständen geruchlos bleiben, so ist doch dieses Merkmal überall dort, wo beide Spaltpilzarten neben einander vorkommen, nicht zu verwerthen.

Betrachtet man eine in Wasser gelöste Probe aus jenen Herden auf der Gelatine im hängenden Tropfen unter Anwendung eines hohl geschliffenen Objektträgers, so wird man durch das Vorhandensein einer unzähligen Schaar theils isolirt liegender, theils in Scheinfäden zusammenhängender Stäbchen überrascht werden, welche in lebhaftester Bewegung das Gesichtsfeld nach allen Richtungen durcheilen. Nach Chantemesse und Widal soll diese Eigenbewegung der Typhusbacillen eine ganz charakteristische, von der anderer Stäbchen abweichende sein, eine Auffassung, die von anderer Seite nicht bestätigt wurde.

Bei Untersuchung der Stäbchen in gefärbten Trockenpräparaten fällt die grosse Verschiedenheit der Form und Grösse der einzelnen Individuen auf. Gaffky schob das zum Theil auf Differenzen in der Färbung und dem Präparationsverfahren, indess auch unabhängig hiervon, unabhängig ferner von dem Alter der Kulturen und der Eigenart des Nährbodens kommen, wie spätere Forscher hervorheben, noch erhebliche nicht zu erklärende Abweichungen im mikroskopischen Bilde vor. Die Fähig-

keit der Bacillen, Farbstoffe aufzunehmen, soll nach Angabe der meisten Autoren geringer sein als bei anderen Spaltpilzarten; das schliesst indess nicht aus, dass sie bei Anwendung geeigneter Lösungen, so einer alkoholischen Fuchsinmischung, zumal der Ziehl'schen Karbolsäurefuchsinlösung (38.) sich rasch und intensiv färben und auch bei längerem Aufbewahren nicht wieder erblassen. Die Anwendung der Gram'schen Tinktion scheitert an dem Umstande, dass bei Einwirkung des Jods die Stäbchen ihren Farbstoff wieder abgeben — eine Reaktion, die unter Umständen bei Untersuchung von Schnittpräparaten verwerthet werden kann.

Ueberträgt man von der Gelatineplatte einen Herd durch Einstich in erstarrte Gelatine, so bildet sich längs des Impfstichs eine Anfangs zartkörnige, später weisse Linie, während an der Oberfläche der Gelatine die Wucherung von der Stichstelle aus in zarten Ranken langsam fortkriecht, immer weiter um sich greift und schliesslich die Gelatine mit einer weissen Pilzschicht überkleidet. Offenbar gedeiht hier die Wucherung rascher und üppiger wegen der reichlicheren Sauerstoffzufuhr und damit stimmen auch die Beobachtungen von Liborius (49.), Seitz (72.) und Eisenberg (19.) überein, von denen die ersteren bei Bedeckung der Kulturen mit Glimmplättchen, also bei Ausschalten der Sauerstoffzufuhr, nur ein kümmerliches Wachsthum wahrnehmen konnte, der letztere sie überhaupt ganz vermisste.

Bei strichförmiger Impfung der Typhusbacillenkultur auf Agar-Agar und auf erstarrtem Blutserum, tritt, wie auch auf Fleischpeptongelatine, ein zuerst auf den Strich beschränkter, später von diesem aus auf die übrige Oberfläche sich ausbreitender weisser zusammenhängender Belag auf, ohne dass dabei Konsistenz und Farbe des Nährbodens sich verändern.

Nach Gaffky gedeihen die Typhuspilze auch gut in flüssigem Blutserum, in Fleischinfus, in Althaeadekokt, in Mohrrübensaft, im Saft roher Kartoffeln, in Weizenkörnerinfus. Auch in der Milch wuchern die Typhusbacillen rasch fort, ohne dabei das Aussehen der Flüssigkeit irgendwie zu verändern (Wolffhügel u. Riedel (86.)). Ueberträgt man Typhuskeime in Bouillon von schwach alkalischer Reaktion, so tritt schon nach 24 Stunden eine Trübung auf, die in den nächsten Tagen noch zunimmt, dann aber unter Bildung eines grauen flockigen Satzes am Boden in den oberen Schichten wieder verschwindet. Auf alkalisirtem sterilisirtem Kartoffelbrei erfolgt nach Eisenberg die Entwicklung der Typhusbacillen in Form eines schmutziggelben auf die Impfstelle beschränkten Rasens. Selbst im Urin findet, wie Seitz und Bagénoff (1.) nachgewiesen haben, eine Vermehrung der Bacillen statt und sogar Wasser kann, wie weiterhin gezeigt werden soll, jenen Mikroorganismen als Brutstätte dienen. In der Regel wird

man freilich die Beobachtung machen, dass die auf festem Nährboden wachsenden Kulturen weit besser entwickelte Pilzindividuen aufweisen, während die in flüssigen Medien wuchernden Stäbchen ein kümmerliches Aussehen haben.

Alle die bisher aufgeführten morphologischen und biologischen Eigenschaften des Typhusbacillus würden indess zu einer sicheren Erkennung nicht genügen, da manche andere stäbchenförmige Gebilde ein ähnliches Verhalten zeigen und es ist daher für alle späteren Untersuchungen von unschätzbarem Werth gewesen, dass uns Gaffky von vornherein mit dem wichtigsten diagnostischen Hülfsmittel, der Prüfung des Wachsthumsvorganges auf gekochten Kartoffeln, bekannt gemacht hat. Streicht man nämlich Theile einer Typhusbacillenkultur auf durchgeschnittenen gekochten Kartoffeln aus und bewahrt diese bei Zimmertemperatur unter einer feuchten Glocke auf, so findet eine lebhafte Fortentwicklung der Stäbchen innerhalb der beimpften Fläche statt, ohne dass dabei das Aussehen der Kartoffeln, abgesehen von einem gleichmässigeren feuchten Glanz, sich irgendwie verändert, während bei Berührung die Oberfläche resistenter erscheint.

Diese bereits von Gaffky gegebene Schilderung ist von allen späteren Untersuchern bestätigt worden und da sie für keine der bekannten anderen Spaltpilzarten zutrifft, hat man mit Recht in allen zweifelhaften Fällen diese Wachsthumsweise des Typhusbacillus auf Kartoffeln zur Entscheidung herangezogen. Es darf dabei freilich nicht übersehen werden, dass diese typische Wachsthumsform keineswegs konstant ist. E. Fraenkel und Simmonds (32.) machen darauf aufmerksam, dass auf manchen Kartoffeln die Pilze in Form eines grauen schmierigen scharf umgrenzten Ueberzugs wachsen, unter dem das Kartoffelgewebe sich bräunlich färbt; die Stäbchen sind auf derartigen Kulturen viel reichlicher vorhanden, indess stets kleiner und kümmerlicher entwickelt. Man muss diese Abweichung kennen, um nicht gelegentlich den Typhusbacillus dort, wo er wirklich vorhanden ist, auszuschliessen. Eine weitere Uebertragung von derartigen atypischen Kulturen auf andere Kartoffeln wird stets zu einer sicheren Lösung der Frage führen und es setzt daher diese Abweichung in keiner Weise den Werth der Kartoffelkulturen für die Erkennung des Typhuspilzes herab.

Mit Hülfe des Plattenverfahrens und bei Berücksichtigung aller angeführten Hülfsmittel gelingt es, wie seit Gaffky alle Untersucher übereinstimmend zugegeben haben, regelmässig in den Leichen von Typhuskranken, die vor Reinigung der Geschwüre gestorben waren, die beschriebenen Stäbchen nachzuweisen und bei dem konstanten Vorkommen der Gebilde hat man weiterhin nicht Anstand genommen, den Nachweis

resp. das Fehlen derselben zu verwerthen in den nicht so selten vorkommenden Fällen, wo klinische und auch anatomische Beobachtung Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose Abdominaltyphus zuliessen (s. 30.).

Für die in einer späteren Periode der Typhuserkrankung Verstorbenen lässt freilich diese Untersuchungsmethode im Stiche, denn nach Reinigung und Vernarbung der Typhusgeschwüre im Darm ist der Bacillus meist nicht mehr im Körper vorhanden. Ausnahmen von dieser Regel, wie sie E. Fraenkel und Simmonds mittheilen, welche bei einem Kranken mit theils gereinigten, theils vollständig vernarbten Typhusgeschwüren bei der Autopsie noch Bacillen in der Milz in reichlicher Menge fanden, können zur Erklärung der noch in späten Stadien des Typhus auftretenden Recidive herangezogen werden und stimmen gut zu der von Reher aus Quincke's Klinik mitgetheilten Beobachtung, dass noch durch Rekonvalescente eine Verbreitung des Infektionsstoffes stattfinden kann.

Es ist bisher für den Nachweis von Typhusbacillen im Körper nur von der Untersuchung eines Organs, der Milz, die Rede gewesen. Ist die Milz freilich auch der Lieblingssitz der Stäbchen — eine Erfahrung, die vollständig mit den von Wyssokwitsch (87) experimentell gefundenen Thatsachen über das Schicksal der in das Blut injicirten Mikroorganismen im Einklang steht — so lassen sich dieselben doch auch in anderen Organen in grosser Häufigkeit nachweisen. Fast immer finden sie sich im Darmfollikelapparat (Eberth, Koch, Meyer, Graffky), oft in der Leber, seltner in der Niere und in den Lungen. Im Hirn sind sie von Curschmann (13.) im Herzmuskel, in den Lungen und im Hoden von Chantemesse und Widal (11.) nachgewiesen worden.

Die Frage, in welcher Häufigkeit, oder besser, unter welchen Bedingungen ein Uebertritt der Typhusbacillen aus dem mütterlichen Organismus in den Placentarkreislauf und in den Foetus stattfindet, harrt noch einer definitiven Lösung. Den positiven Befunden von Reher (68.), Neuhaus (58.), Chantemesse und Widal (11.) stehen die negativen von E. Fraenkel und Simmonds (32.), Merkel und Goldschmidt (54.) gegenüber; während die ersteren in der Milz der Foeten und im Placentagewebe Typhusbacillen nachweisen konnten, vermissten die lezteren sie hier wie dort. Interessant ist die Angabe von Chantemesse und Widal, dass sie bei den Foeten eines inficirten Meerschweinchens Bacillen in den Organen wieder nachweisen konnten.

Dass eine derartige weite Verbreitung der Typhuskeime im Körper stattfindet, erklärt sich leicht aus der Beobachtung, dass die Bacillen in die Gefässe, in den Kreislauf gelangen.

Gaffky hatte schon darauf hingewiesen, dass man in der Leber bisweilen Kapillaren mit Stäbchen ausgestopft findet und Fraenkel und Simmonds haben ihrer Monographie die Abbildung eines derartigen mit Bacillen dicht erfüllten Gefässes beigefügt. Ist es nun nach Analogie der bei der Milzuntersuchung gemachten Erfahrung wahrscheinlich, dass diese Bacillenanhäufungen erst nach dem Tode entstehen, so ist damit doch schon der Beweis für das Vorkommen der Stäbchen im Blut geliefert. Die Zahl der im Blut kreisenden Keime kann freilich keine grosse sein, denn bei zahlreichen Untersuchungen von Leichenblut und bei Anwendung grosser Quantitäten gelang es E. Fraenkel und Simmonds (31.) nur einmal, den Typhuspilz zu finden.

War somit das Vorkommen der Typhuskeime in allen Regionen des kranken Körpers erwiesen, so musste natürlich auch die Frage auftreten, in wie fern ihr Vorhandensein für die Entstehung der mannigfachen im Verlauf des Abdominaltyphus beobachteten Neben- und Nachkrankheiten verantwortlich zu machen sei.

Der Erste, der seine Aufmerksamkeit dieser Frage zuwendete, Rheiner (69.), stellt auf Grund seiner an zwei Leichen angestellten nur mikroskopischen und daher nicht einwandsfreien Untersuchungen die Behauptung auf, dass der beim Typhus bisweilen beobachtete Rothlauf ebenfalls durch Typhusbacillen verursacht werde und Bezug nehmend auf diese Arbeit sprach dann Gerhard (36.) die Vermuthung aus, dass auch eine andere Komplikation des Unterleibstyphus, die Lungenentzündung durch denselben Spaltpilz veranlasst werden könnte.

Dieser Auffassung traten E. Fraenkel und Simmonds (31. 32.) entgegen, da sie bei der bakteriologischen Untersuchung zahlreicher Komplikationen — von Parotitis, von lobärer und lobulärer Pneumonie, von eitriger Meningitis und Pleuritis, von retrotonsillärer Phlegmone, von Gesichtserysipel, von eitrigen Mittelohrkatarrhen, von periostalen Abscessen, von Entzündungen und Ulcerationen der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut — mit Hülfe des Mikroskops und des Züchtungsverfahrens nur die jenen Erkrankungen eigenthümlichen Spaltpilzwucherungen, niemals aber den Typhusbacillus auffinden konnten. Andere Untersucher bestätigten ihre Befunde. Seitz konnte bei einem im Verlauf des Typhus vorkommenden Fall von Erysipel, Senger (73.) sowie Neumann (60.) von Pneumonie, Senger (74.) ferner von Endocarditis, Brieger (9.) und Dunin (16.) bei verschiedenartigen Eiterungsprocessen nur die den betreffenden pathologischen Zuständen auch sonst zukommenden Mikroorganismen nachweisen und die Frage wäre damit erledigt gewesen, wenn nicht neuerdings Foa und Bordoni-Ulfreduzzi (24.) bei einer kroupösen Pneumonie, Chantemesse

und Widal bei verschiedenen Typhöse betreffenden Lungenerkrankungen, A. Fraenkel (28.) endlich aus einem eitrigen Peritonealexsudat ausschliesslich Typhusbacillen durch Züchtung erhalten hätten.

Man darf aus diesen Beobachtungen einstweilen nur den Schluss ziehen, dass wir in aetiologischer Beziehung zwei Gruppen von Komplikationen des Typhus zu unterscheiden haben. Die eine Gruppe umfasst die der Zahl nach überwiegenden Fälle, wo sekundär erst in dem durch das Typhusgift geschwächten oder vorbereiteten Körper, andersartige sonst wohl im Organismus rasch zu Grunde gehende Spaltpilzarten zur Wucherung gelangen und specifische Erkrankungen — Erysipel, Pneumonie, Mittelohreiterungen, Parotitis u. s. w. erzeugen, Fälle, denen die von Brieger und Ehrlich zuerst eingeführte Bezeichnung Mischinfektion gebührt. Der zweiten Gruppe dagegen gehören diejenigen Fälle an, in denen unter Mitwirkung noch nicht aufgeklärter Faktoren die Typhusbacillen ausnahmsweise zur Bildung anderer dem Typhusprozess nicht eigenthümlichen Krankheitsprodukte Veranlassung geben. Das Thierexperiment hat für das Verständniss dieser Vorgänge noch nicht verwerthet werden können, da bei den zahlreichen bisher vorgenommenen verschiedenartigen Einverleibungen von Typhusbacillenkulturen in den Thierkörper lokale Entzündungen vermisst wurden.

Thierexperimente mit Typhusbacillen.

War so mit Hülfe von Mikroskop und Züchtungsverfahren der Beweis dafür geliefert worden, dass in den Organen der Typhusleichen bestimmt charakterisirte bei keiner anderen Krankheit sich findende Spaltpilze regelmässig vorhanden wären und damit ein ursächlicher Zusammenhang zwischen jenen Bacillen und dem Abdominaltyphus in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, so musste noch als weitere Stütze für die Annahme der Nachweis der pathogenen Eigenschaften jener Mikroorganismen auf experimentellem Wege geliefert werden, d. h. man musste suchen, durch Uebertragung von Reinkulturen derselben auf Thiere Krankheitserscheinungen hervorzurufen.

Die Frage schien wenig Aussicht auf Erfolg zu bieten, da nach dem übereinstimmenden Urtheil der Thierärzte eine dem Abdominaltyphus ähnliche Krankheit bei Thieren bisher nicht beobachtet worden war. Musste man also demnach von vornherein darauf verzichten, einen dem typhösen vollständig entsprechenden Symptomenkomplex beim Thier hervorzurufen, musste man auch fernerhin seine Zuflucht zu Uebertragsmethoden nehmen, die von der beim Menschen supponirten Infektionsweise, was den Eintrittsort und was die Menge des aufgenommenen Infektionstoffes

betrifft, völlig abwichen, so durfte man doch andererseits hoffen, durch geeignete Modifikationen zum Ziel zu gelangen. „Es handelte „sich nicht um die Identität der klinischen und anatomischen Ver„änderungen, sondern um die Identität der Krankheitsursache, „d. h. mit anderen Worten, um die Frage, ob die Typhusbacillen „überhaupt irgend welche Krankheitsprozesse auszulösen im Stande „sind" — das war der Standpunkt, auf dem schon Gaffky stand, der Erste, welcher unter Anwendung von Reinkulturen das Thema in Angriff nahm.

Indess trotz aller Bemühungen, trotzdem er bei verschiedenartigen Thieren in den Darm, in die Blutgefässe, in's Unterhautzellgewebe, in den Peritonealsack die Bacillenaufschwemmungen zum Theil auch in starker Koncentration einführte, erreichte er sein Ziel nicht.

Seine Nachfolger, Eugen Fraenkel und Simmonds liessen sich durch diese Misserfolge nicht abschrecken. Ausgehend von der Erwägung, dass im Gegensatz zu den Cholerakeimen der Typhusbacillus keineswegs auf den Darm und dessen Nachbarschaft sich beschränkt, sondern wahrscheinlich auf dem Wege des Blutkreislaufs im Körper sich verbreitet, begannen sie damit, Kaninchen Aufschwemmungen von Reinkulturen in die Ohrvene zu injiciren. Gleich die ersten Versuche gelangen; die Thiere starben und bei der Sektion zeigte sich ein auch bei späteren Experimenten wiederkehrender typischer anatomischer Befund — Schwellung der Milz und des Darmfollikelapparats, Schwellung der Mesenterial-, der Achsel- und Inguinallymphdrüsen, in wenigen Fällen beginnende Verschorfung auf Follikeln des Wurmfortsatzes und des Ileum.

Dieselben positiven Resultate erhielten sie bei Injektion der Aufschwemmung in die Bauchhöhle von Mäusen, während dieser Eingriff bei Meerschweinchen und Kaninchen in der Regel erfolglos blieb, und andersartige Infektionsversuche, wie Einspritzung unter die Haut, in die Lungen, in das Duodenum, endlich Inhalation zerstäubter Reinkulturen sich als unwirksam erwiesen. Bei fast allen Thieren zeigten sich aber Krankheitssymptome, Trägheit in den Bewegungen, verminderte Fresslust und diarrhoische Entleerungen, Ercheinungen, welche bis zum Tode andauerten, oder, falls die Thiere den Eingriff überlebten, sich erst allmählich im Laufe der nächsten Tage und Wochen wieder verloren.

Bei der bakteriologischen Untersuchung der verwendeten Thiere fand man stes in der Milz lebende, keimfähige Typhusbacillen, die sich in Nichts von den urspünglich benutzten unterschieden und auf Schnitten desselben Organs liessen sich die beschriebenen typischen Stäbchenhaufen leicht nachweisen. Die Frage,

ob auch eine Vermehrung der Keime im lebenden Thierkörper stattgefunden, liessen E. Fraenkel und Simmonds offen und wiesen nur darauf hin, dass sie noch bis zum sechsten Tage nach der Uebertragung lebende Bacillen aufgefunden hätten.

Bald darauf zeigte A. Fraenkel (27.), dass auch bei Einführung der Kulturen ins Unterhautzellgewebe von Mäusen und ins Duodenum von Meerschweinchen positive Resultate sich erzielen liessen und neuerdings (28.) theilte er mit, dass von dreizehn Meerschweinchen, denen er Reinkulturen in den Zwölffingerdarm eingespritzt hatte, elf — davon drei erst am neunten bis zehnten Tage — zu Grunde gegangen wären. Er fand bei der Untersuchung dieser Thiere die bereits geschilderten Veränderungen, einmal auch eine exquisite Verschorfung auf der Darmschleimhaut; dabei liessen sich die Bacillen in den Mesenterialdrüsen nachweisen, nicht im Blut.

Seitz berichtete dann über Experimente, bei denen er in Nachahmung des von Koch bei seinen Cholerainfektionsversuchen angewandten Verfahrens, nach vorheriger Alkalisirung des Mageninhalts durch kohlensaures Natron und Hemmung der Darmperistaltik durch Injektion von Opiumtinktur in den Bauch vermittelst eines Schlauches Bouillonkulturen des Typhusbacillus in den Magen einführte. Von 16 so behandelten Thieren erlagen 7 dem Eingriff, ohne dass indess bei der nachfolgenden bakteriologischen Untersuchung Bacillen in den Organen sich nachweisen liessen und Seitz ist daher geneigt, die Wirkung der Reinkulturen bei diesen Versuchen mehr als eine toxische aufzufassen. Bei Wiederholung der intravenösen Injektionsversuche hingegen entsprachen seine Befunde vollständig den von E. Fraenkel und Simmonds angegebenen und er stand daher ebenfalls nicht an, die Typhusbacillen als pathogen für die benutzten Thierarten zu bezeichnen.

Weitere Untersucher, Michael (56.), Neuhaus (59.), Fodor (25.), Lepidi-Chioti e Blasi (48.), Trambusti e Maffucci (81.), Chantemesse und Widal, bestätigten aufs Neue jene Angaben. Besonders günstig waren die von den beiden letzten Autoren erzielten Resultate. Von 30 Mäusen, denen sie 1 cc. Bouillonkultur in's Peritoneum injicirten, gingen 28 in 1 — 3 Tagen zu Grunde und es liessen sich bei der Autopsie stets in den Organen, nie aber im Herzblut, die Mikroorganismen nachweisen. Von 12 Mäusen, denen sie Gelatinekulturen ins Unterhautzellgewebe einbrachten, starben 10 in 5 bis 17 Tagen, wobei sich meist in der Milz die Bacillen auffinden liessen. Von 12 inficirten Meerschweinchen starben 5 am 2. bis 10. Tage und liessen ebenfalls stets in den Organen, nie aber im Blut, die Stäbchen erkennen. Die durch Injektion von Reinkulturen in die Bauchhöhle und in die Ohrvene inficirten Kaninchen erkrankten ebenfalls zum grossen

Theil und erholten sich erst nach 10—15 Tagen; bei einem Thier, das erst am 14. Tage getödtet wurde, fand sich Schwellung und Ulceration der Follikelanhäufungen und der Darminhalt wie auch das Gewebe verschiedener Organe beherbergte noch die Bacillen in grosser Zahl, während das Blut sich frei erwies. Ebenso wie Chantemesse und Widal konnten auch Lepidi-Chioti e Blasi noch bei Thieren, die 11 Tage post infectionem eingegangen oder getödtet waren, die Anwesenheit der Typhuspilze durch Kulturen nachweisen.

Einen weiteren Fortschritt machte die Frage durch Sirotinin's (77.) Untersuchungen. Wie Cantani auf dem letzten Naturforscherkongress gezeigt hatte, dass Cholerabacillenkulturen auch nach Zerstörung der lebenden Mikroorganismen durch Kochen, also nur vermöge der von ihnen gelieferten toxischen Substanzen krankmachende und tödtliche Wirkungen auf gewisse Versuchsthiere auszuüben im Stande wären, so suchte Sirotinin auch für den Typhusbacillus denselben Nachweis zu führen, zumal da man durch die Untersuchungen Briegers (77.) das Vorhandensein eines diesem Spaltpilz eigenthümlichen Toxins kennen gelernt hatte. In der That gelang es ihm, durch intraperitonale, intravenöse und subkutane Einverleibung gekochter Typhusbacillenaufschwemmungen bei Thieren, abgesehen von den stets negativen bakteriologischen Befunden, dieselben anatomischen Veränderungen hevorzurufen, wie seine Vorgänger sie bei ihren Versuchen mit lebenden Kulturen erzielt hatten und er zog daraus den Schluss, dass der Erfolg der Uebertragungen auf Thiere weniger einer Infektion als einer Intoxikation zuzurechnen wäre, um so mehr, als eine erhebliche Vermehrung der Bacillen im Thierkörper nicht stattfände.

Die Versuche wurden dann in grosser Zahl von E. Fraenkel und Simmonds (32.) wiederholt, welche, die Angaben Sirotinin's vollauf bestätigend, zu dem Schlusse kommen, „dass sich „beim Wachsthum des Typhusbacillus auf gewissen „Nährböden eine toxische Substanz bildet, die unab„hängig von der Anwesenheit lebender Stäbe, eine „krankmachende und in genügender Dosis injicirt, tödt„liche Wirkung auf die benutzten Thierarten auszuüben „vermag".

Auf manchen Nährböden freilich scheint sich dieses Gift etwas anders zu verhalten, denn wie jene Autoren und übereinstimmend mit ihnen Chantemesse und Widal später zeigten, sind die Resultate bei Injektion von gekochten Bouillonkulturen weit unsicherer als mit ungekochten, während bei den Kartoffelkulturen ein derartiger Unterschied nicht zu Tage tritt. Das

stimmt auch vollständig zu der Angabe Brieger's (91.) dass die Konsistenz des Nährbodens von Einfluss ist auf die Bildung des Typhotoxins.

Während Sirotinin auf Grund seiner Versuche zwar die infektiösen Eigenschaften der Typhusbacillen für die benutzten Versuchsthiere in Abrede stellte, dagegen „die eminent toxische Wirkung der Typhusbacillen und die eigenthümlichen Folgen der Intoxikation mit Typhusgift“ anerkennt, sind andere Untersucher, Beumer und Peiper (6.) noch weiter gegangen und haben überhaupt eine specifische pathogene Wirkung der Typhusbacillen auf Thiere geläugnet, von der Anschauung ausgehend, „dass die „toxischen Wirkungen nur solche sind, die andere „nicht pathogene Bakterienarten in ähnlichem, wenn „auch nicht in demselben Grade besitzen“.

Zum Beweis für diese Annahme berichten sie über Versuche mit verschiedenen nicht pathogenen Bacillenarten, die bei den benutzten Thierarten, in genügender Menge applicirt, ebenfalls ähnliche Erscheinungen, wie die Typhuskeime, auslösten, indess konnten Chantemesse und Widal bei späterer Nachprüfung eines Theils dieser Experimente ihre Angaben nicht bestätigen.

Beumer und Peiper hatten für die bereits von E. Fraenkel und Simmonds (33.) festgestellte Thatsache, „dass in der Regel die Infektion um so sicherer gelang, je koncentrirter die injicirte Flüssigkeit war“, den exakten Beweis geführt, indem sie zeigten, dass bei Einspritzung sehr kleiner Bacillenmengen die Thiere gesund blieben, dass erst grössere Quantitäten Krankheitserscheinungen, noch grössere den Tod herbeizuführen im Stande waren. Aus diesen Versuchen, wie auch aus Zählungen der in den Organen der Versuchsthiere abgelagerten Stäbchen, endlich aus der Beobachtung, dass die Typhuskeime schon rasch und vollständig aus dem Körper verschwinden, glaubten sie eine Vermehrung der eingespritzten Bacillen im Thierkörper sicher ausschliessen zu können.

E. Fraenkel und Simmonds konnten dem entgegen bei Zählung der im Milzgewebe von Mäusen vorhandenen Typhusbacillen weder eine Zunahme noch eine Abnahme dieser Mikroorganismen feststellen und liessen daher die Frage der Vermehrung derselben im Thierkörper unentschieden (32.) wie sie es bereits in ihrer ersten Arbeit gethan hatten. Andererseits machten sie darauf aufmerksam, dass von ihnen und anderen noch am 6. und 11. Tage lebende Typhusbacillen im Thierkörper gefunden worden wären und neuerdings haben dann Chantemesse und Widal noch nach 10 — 14 — 17 Tagen, A. Fraenkel (28.) nach 9 und 10 Tagen post infectionem denselben Nachweis geführt.

Endlich kündigte Baumgarten (4.) im Anfang dieses Jahres eine Arbeit seines Schülers Wolffowicz an, in der ebenfalls die Ansicht vertreten werden sollte, dass die Typhusbacillen für die benutzten Thierarten pathogene Wirkung nicht entfalten [1]).

Baumgarten scheint ebenso wie Beumer und Peiper die Bezeichnung pathogen nur für die Bakterien reserviren zu wollen, welche die Fähigkeit der Vermehrung innerhalb des lebenden Organismus besitzen und treten dadurch in Gegensatz zu E. Fraenkel und Simmonds, die sich streng an die von Koch in seiner Arbeit „Zur Untersuchung von pathogenen Organismen" gegebenen Nomenklatur haltend, Mikroorganismen pathogen nennen, wenn sie „im Stande sind, Krankheit zu bewirken" (Koch l. c. S. 1), und der von Koch (l. c. S. 18) weiterhin gegebenen Definition sich anschliessen, dass ein Impfstoff erst dann, „wenn seine Reproduktion, seine Vermehrung in dem erkrankten Körper nachgewiesen ist, erst dann kann diese Substanz als infectiös angesehen werden". Auf demselben Standpunkte stehen auch Chantemesse und Widal, wenn sie Beumer und Peiper entgegnen: „Il faut s'entendre, d'ailleurs, sur la valeur du „mot pathogène appliqué aux micro-organismes. Si en inoculant „le prodigiosus ou le subtilis à leurs lapins, nos auteurs ont obtenu les résultats, qu'ils nous disent, nous leur répondrons que le „prodigiosus et le subtilis sont des microbes, qui dans certaines „conditions d'habitat peuvent devenir pathogènes."

Der gegenwärtige Stand der Frage wäre demnach bei Berücksichtigung der bisherigen Arbeiten wohl so aufzufassen: Die Typhusbacillen können vermöge der von ihnen gebildeten giftigen Stoffe, falls sie in genügender Menge in den Thierkörper eingeführt werden, specifische den in menschlichen Typhusleichen gefundenen Veränderungen zwar nicht kongruente, aber doch bis zu einem gewissen Grade ähnliche pathologische Erscheinungen und den Tod herbeiführen. Eine Vermehrung der Typhusbacillen im Thierkörper ist bisher mit Sicherheit nicht nachgewiesen und es sind daher jenen Mikroorganismen vor der Hand nicht infektiöse, wohl aber pathogene Eigenschaften für die benutzten Thierarten zu vindiciren.

Ich darf dies Kapitel nicht verlassen, ohne noch der Versuche von Tayon (79.) zu gedenken, welcher an sich und zwei anderen Herren subkutane Injektionen mit Typhusbacillenkulturen machte ohne indess, abgesehen von etwas lokaler Reizung und schwacher Allgemeinstörung, schädliche Folgen des Eingriffs wahrzunehmen.

1) Die inzwischen publicirte Dissertation (97.) konnte hier nicht mehr berücksichtigt werden.



Nach der scharfen Kritik von Seitz scheinen indess diese Versuche Tayon's ebensowenig wie seine Thierexperimente einwandfrei zu sein.

Bakteriologische Befunde bei Typhuskranken.

Durch den Nachweis der pathogenen Eigenschaften des Typhusbacillus wär eine weitere Stütze für die wohl nicht mehr anzufechtende Thatsache gefunden, dass der von Koch und Eberth gefundene von Gaffky zuerst gezüchtete Bacillus als Ursache und demnach auch als nothwendiger Begleiter des Typhusprocesses anzusehen wäre und es musste naturgemäss die Frage aufgeworfen werden, ob nicht auch schon am Lebenden der Nachweis ihrer Existenz geliefert und damit ein neues sicheres Hilfsmittel für die Erkenntniss des Leidens am Kranken geschaffen werden könnte.

Man suchte zunächst aus dem Organ, welches erfahrungsgemäss am reichlichsten und konstantesten die Bacillen beherbergte, aus der Milz, mit Hilfe einer Probepunktion Gewebe zu entnehmen und in diesem die Typhuskeime aufzufinden. Die ersten, welche derartige Versuche anstellten, Maragliano (51), Hein (40), Meisels (52), führten den Nachweis der Bacillen nur mit Hilfe des Mikroskops und es ist daher auf die positiven Angaben dieser Autoren kein grosses Gewicht zu legen, Philippowicz (64), Lucatello (50), Chantemesse und Widal, und wie diese angeben (l. c. p. 247) Dieulafoy und Giraudeau dagegen konnten auch mit Hilfe des Züchtungsverfahren die Typhusstäbchen aus dem lebenden Milzgewebe darstellen. Ist gegen diese letzteren Versuche vom bakteriologischen Standpunkte aus kein Einwand zu erheben, so dürfte sich doch mit Rücksicht auf die von Seitz hervorgehobenen Gefahren eine Verallgemeinerung dieser diagnostischen Methode für das ärztliche Publikum nicht empfehlen.

Eine andere am Lebenden zu diagnostischen Zwecken ausgeführte Methode, der Nachweis der Bacillen im Blut, konnte mit Rücksicht auf das von E. Fraenkel und Simmonds bei Untersuchungen von Leichenblut nachgewiesene spärliche Vorkommen der Bacillen nicht viel Aussicht auf Erfolg bieten und so ist es nicht zu verwundern, dass die Bemühungen Gaffky's und seiner Nachfolger E. Fraenkel und Simmonds, Seitz, Pfuhl (63), Merkel und Goldschmidt (54) aus dem Fingerblut, von Chantemesse und Widal aus grösseren durch Epistaxis und Metrorrhagien gewonnenen Blutmengen den Spaltpilz darzustellen, sämmtlich scheiterten. Nur Hueppe (43) theilt in einer kleinen Notiz, ohne indess genaue Angaben zu machen, mit, dass er einmal während des Lebens im Blut Bakterien gefunden habe.

Neuhaus (59) versuchte nunmehr aus einem der am leichtesten zugänglichen pathologischen Produkte des Abdominaltyphus, den Roseolen, indem er den aus diesen durch Incision gewonnenen blutigen Saft zu Kulturen verwendete, die Bacillen darzustellen und war dabei so glücklich, bei drei von sechs Kranken ein positives Resultat zu erlangen. In einem dieser Fälle liess sich der Nachweis sogar diagnostisch verwerthen, da es sich um einen Patienten handelte, bei dem anfänglich der Verdacht auf Flecktyphus vorlag. Auch Rütimeyer (70) vermochte bei einem unter sechs Kranken die Bacillen aus Roseolen zu gewinnen, während Seitz, E. Fraenkel und Simmonds, Chantemesse und Widal, Merkel und Goldschmidt nur negative Resultate zu verzeichnen hatten. Damit waren nun freilich die Hoffnungen, die Neuhaus auf seine Untersuchungsmethode für die Diagnose des Abdominaltyphus gestellt hatte, zerstört.

Neben dem Blute waren es auch die Ausscheidungen der Kranken, welche von den verschiedenen Forschern mit Rücksicht auf eine diagnostische Verwerthung des Bacillennachweises zahlreichen Prüfungen unterzogen wurden.

Sehen wir von den älteren nur mit Hilfe der früheren mangelhaften Methoden gewonnenen Funden ab, sehen wir ferner von einer nur andeutungsweise gemachten Notiz von Pfeiffer (61) ab, so muss Seitz als der erste gelten, dem es gelang, bei Typhuskranken die specifischen Bacillen im Harn nachzuweisen. Unter sieben von ihm untersuchten Patienten liessen sich bei zwei derselben die Stäbchen und zwar in grosser Zahl im Urin nachweisen und, da gerade diese beiden Patienten Symptome von Nierenerkrankung zeigten, glaubte Seitz hierin eine Stütze für die von Wyssokowitsch (87) ausgesprochene Ansicht zu finden, dass filtrirende Membranen sich im normalen Zustande als undurchlässig für Bakterien erweisen und dass erst bei Verletzung der normalen Scheidewände ein Durchtritt der Bakterien stattfinde.

Dieser Beobachtung von Seitz entspricht auch die Angabe von Hueppe (44), der unter 17 Fällen von Abdominaltyphus nur einmal die Bacillen aus dem Harn züchtete und zwar bei einem Kranken, der, wie die Sektion später ergab, Herde in den Nieren hatte. Auch diese Untersuchungsweise lässt sich demnach für diagnostische Zwecke nicht verwerthen.

Im Auswurf von Typhuskranken, in dem Sekret der Brustdrüsen, in dem Inhalt der Schweissfrieseln, haben Chantemesse und Widal vergeblich nach Typhusbacillen gesucht.

Bessere Aussichten auf Erfolg musste die Untersuchung der Darmentleerungen versprechen, waren doch gerade sie stets als Träger und Verbreiter des Infektionsstoffs angesehen

worden, und von dem Zeitpunkt an, wo wir mit Sicherheit den Typhusbacillus kennen lernten, hat es an derartigen Bemühungen nicht gefehlt.

Dass Gaffky bei seinen dahin gerichteten Bestrebungen zu keinem Ziel gelangte, lag wohl ausschliesslich daran, dass zur Zeit seiner ersten Untersuchungen das von Koch später angegebene Plattenverfahren, zum Zwecke der Sichtung von Bakteriengemischen, noch nicht bekannt war und auch seine ersten Nachfolger Reher und Pfuhl erhielten nur negative Resultate.

Den späteren Untersuchern Pfeiffer (61), Simmonds (75), Eugen Fraenkel (31), Seitz (71), Chantemesse und Widal (11), Wiltschura (85), Merkel und Goldschmidt ist dagegen der Nachweis der Typhusbacillen in den Entleerungen eines Theils der von ihnen untersuchten Kranken geglückt. Freilich darf nicht verschwiegen werden, dass auch hier der Erfolg häufig ein unsicherer war, dass jene Untersucher bei vielen ihrer mit exquisiten Typhussymptomen behafteten Kranken (Fraenkel und Simmonds bei 8 von 11, Seitz bei 2 von 8, Chantemesse und Widal bei 7 von 9) auf der Höhe der Krankheit die betreffenden Mikroorganismen in den Faeces vermissten.

Pfeiffer machte die betreffenden Untersuchungen noch mit Hilfe von Agar-Agar, während die späteren Forscher sich nur der gewöhnlichen, viel leichter zu verarbeitenden Nährgelatine bedienten, von der Beobachtung ausgehend, dass die Typhhsstühle in der Regel die verflüssigenden Keime nur in geringerer Zahl enthalten. Man arbeitete gewöhnlich nach den von Koch für die Cholerauntersuchungen angegebenen Regeln. Eine kleine Oese Koth wurde in ein Reagenzglas mit flüssiger Gelatine gebracht und dort gut vertheilt, von dieser Mischung wurden 3—5 Oesen in ein zweites Glas, und aus dem zweiten Gemisch wiederum 7—10 Oesen in ein drittes Gelatineröhrchen gethan. Die Gelatine wurde dann auf Platten ausgegossen, welche in feuchten Glocken bei guter Zimmertemperatur aufbewahrt wurden. Nach 48 spätestens 72 Stunden untersuchte man mikroskopisch oder mit Hilfe einer schwachen Vergrösserung die Platten, und prüfte dann verdächtige Herde mit Hilfe des Mikroskops und des Züchtungsverfahrens in Gelatine und auf Kartoffeln. Erst nach Erfüllung aller dieser Anforderungen darf man auf ein richtiges Resultat rechnen, da gerade bei den Stuhluntersuchungen Fehlerquellen aller Art vorliegen. Speciell begegnet man dabei nicht selten einer Bacillusform die in Bezug auf ihr mikroskopisches Verhalten und ihre Wachsthumsweise auf Gelatineplatten und im Gelatinestich dem Typhusbacillus sehr ähnelt und erst durch ihr Verhalten auf Kartoffelscheiben von jenem mit Sicherheit unterschieden werden kann.

Biologische Eigenschaften des Typhusbacillus.

War nun durch jene Untersuchungen ein erheblicher Gewinn für den Kliniker nicht erzielt, da mit Rücksicht auf die grosse Zahl der negativen Resultate eine diagnostische Verwerthung der Untersuchungsmethode vorläufig nicht zu erwarten ist, so musste doch der Hygieniker dieselben freudig begrüssen, da hier zum ersten Mal der exakte Beweis dafür geliefert wurde, dass die schon stets als verdächtig erachteten Entleerungen der Typhuskranken thatsächlich das Typhusgift beherbergten.

An diesen Nachweiss knüpfte sich naturgemäss die Frage, wie man jenes in den Ausleerungen enthaltene Gift am sichersten unschädlich machen, d. h. eine Fortentwicklung der betreffenden Keime hemmen könnte. Seitz kam bei Bearbeitung dieser Frage zu dem Resultat, dass eine 10 % Karbollösung und eine 5 % Schwefelsäurelösung sich am besten zur Desinfektion der Typhusstühle eigneten, Widal und Chantemesse erhielten gute Resultate mit Chlorkalk, Salzsäure, Kupfervitriol, und geben dem Sublimat den Vorzug vor den übrigen Stoffen. Der Karbolsäure sprechen sie dagegen nur eine geringere Einwirkung auf Typhuskeime zu. Auch Gärtner und Plagge (92) geben an, dass die Bacillen einen Zusatz von 1 % Karbolsäurelösung ohne Schaden vertragen. Wiltschura (95) glaubt, dass Uebergiessung der Typhusstühle mit kochendem Wasser zur Tilgung der Keime genüge.

Ist auch eine Fortsetzung derartiger Untersuchungen erwünscht, so kann man auf diese Frage nicht übermässiges Gewicht legen, da aus zahlreichen naheliegenden Gründen eine genügende Desinfektion nur in Ausnahmefällen möglich sein wird; weit richtiger ist es unsere Abfuhr und Kanalisationseinrichtungen so zu gestalten, dass eine neue Einwirkung der entleerten Keime auf uns ausgeschlossen wird. Zu diesem Zwecke muss man weitere biologische Eigenthümlichkeiten des Typhusbacillus ins Auge fassen.

Gaffky hatte zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass in den bei einer Temperatur von 30—40 ° C. gezüchteten Typhusstäbchen sich regelmässig Sporenbildung in Form von endständig gelagerten, runden, stark glänzenden Körpern auftritt, die sich leicht von den bereits von Friedländer und Meyer (55) beschriebenen in der Mitte der Stäbchen liegenden vakuolenartigen Bildungen unterscheiden, welche meist als Degenerationsveränderungen aufgefasst werden. Von den späteren Untersuchern haben einige vergeblich nach Sporenbildung gesucht, die meisten aber bestätigten die Befunde Gaffky's.

Durch diese Fähigkeit der Typhusbakterien Sporen zu bilden erklärt sich auch die in vielfacher Beziehung beobachtete grossen

Widerstandsfähigkeit der Kulturen gegen äussere thermische und chemische Einflüsse, fernerhin ihre grosse Lebensdauer in flüssigen Medien und noch mehr in eingetrocknetem Zustand, Eigenschaften, welche die Gefährlichkeit jener Mikroorganismen ausserordentlich erhöhen.

Während bei Körpertemperatur die Wucherung der Typhusstäbchen am üppigsten erfolgt, während auch bei niedrigeren Temperaturen, ja selbst bei 3° C. (Seitz, Chantemesse und Widal) noch eine Vermehrung stattfindet, gedeihen diese Mikroorganismen auch noch bei Temperaturen von 40—42° (Gaffky) und erst eine weitere Erhöhung des Wärmegrades hemmt ihre Fortwucherung. Bei 50° sollen nach Bagénoff (1) die Bacillen absterben, während die Sporen noch keimfähig bleiben, auch diese sollen endlich, wenn man sie länger als 10 Minuten einer Temperatur von 56° aussetzt, zerstört werden. Entgegen dieser letzten Angabe von Sternberg (78) berichten freilich Chantemesse und Widal, dass sie aus Bouillonkulturen, die sie bis zu 50, 60, 70, 80 und 90° erhitzt hatten, noch Kulturen anlegen konnten, während erst bei 100° die Flüssigkeit sich als steril erwies.

Auch das Eintrocknen ertragen Typhusbacillenkulturen ohne Schaden. Chantemesse und Widal fanden die Stäbchen in vollständig eingetrockneten Bouillonkulturen noch lebensfähig, Seitz traf in acht Monaten alten vollständig eingetrockneten Gelatinekulturen keimfähige Bacillen an und konnte auch aus Kulturen, die er während acht Tage an Seidenfäden hatte trocknen lassen, wieder die Spaltpilze züchten. Die erst genannten Autoren geben weiterhin an, dass auch im Erdboden die Typhuskeime sich recht gut halten. Damit stimmt denn auch eine kürzlich von Birch-Hirschfeld und Fr. Hofmann gebrachte Notiz (7), dass sie in dem Füllmaterial der Zwischendeckenräume einer von Typhus heimgesuchten Anstalt in Voigtsberg die specifischen Bacillen nachweisen konnten. Ob eine ähnliche von Tryde (82) stammende Angabe, der in der Fussbodenfüllung und im Grundwasser unter inficirten Gebäuden den Koch-Eberth'schen Bacillen völlig ähnliche Mikroorganismen fand, auch hier herangezogen werden darf, muss ich, da mir die Originalarbeit nicht zugänglich war, unentschieden lassen.

Die Frage, wie sich die Typhuspilze dem Fäulnissprocess gegenüber verhalten, ob sie, ähnlich wie das Koch von den Cholerabacillen vermuthet, bei Gegenwart üppig wuchernder Fäulnisspilze rasch zu Grunde gehen, oder ob sie im Gegentheil, wie das in früheren Zeiten vielfach vorausgesetzt wurde, unter dem Einfluss der Fäulniss sich lebhaft fortentwickeln ist dahin zu beantworten, dass die Typhusbacillen sich zwar noch kurze Zeit in derartigen Medien lebensfähig erhalten können, denn Chante-

messe und Widal fanden noch in 14 Tagen alten Stühlen keimfähige Gebilde. Eine nennenswerthe Vermehrung ist indess nicht zu beobachten, im Gegentheil konnten E. Fraenkel und Simmonds in Typhusmilzen, die ursprünglich grosse Bacillenmassen enthielten, nach 8—10tägigem Faulen in Wasser, in Erde und unter einer feuchten Glocke mit Hilfe des Plattenverfahrens keine specifischen Spaltpilze mehr entdecken. Es sind derartige Untersuchungen freilich sehr dadurch erschwert, dass man mit Rücksicht auf die enorm zahlreichen Fäulnisspilze nur mit äusserst verdünnten Proben arbeiten kann und dadurch die Wahrscheinlichkeit, den gesuchten Spaltpilz zu treffen, sehr verringert.

Bei weitem wichtiger noch als die bisher besprochenen biologischen Eigenthümlichkeiten des Typhusbacillus musste die Frage sein, wie sich derselbe im Wasser verhielte, gelangte doch in dieses in unserer Ernährung eine so wichtige Rolle spielende Medium so ausserordentlich häufig absichtlich und unabsichtlich die typhuskeimhaltigen Entleerungen.

Die erste in dieser Richtung bedeutsame Arbeit, die von Meade Bolton (8) liefert den Nachweis, dass Typhusbacillen sich in Leitungs- und in Brunnenwasser mehrere Wochen lang halten können, dass aber dabei stetig die Zahl der lebensfähigen Keime sich vermindert und dass diese nach Verlauf einiger Monate sämmtlich abgestorben sind. Freilich, sobald man selbst nur minimale Menge einer Nährsubstanz dem Wasser zusetzte, so z. B. Bouillon im Verhältniss von 1 : 400, erfolgte regelmässig eine stattliche Vermehrung der betreffenden Spaltpilze. In praxi meint freilich Meade Bolton käme auch ein derartiger Nährwerth selbst den an organischen Stoffen reichen Trinkwasserarten niemals zu und man brauche daher eine Weiterentwicklung der ins Trinkwasser gelangenden Keime nicht zu befürchten.

Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Kraus (47), welcher in unsterisirtem Wasser eine stetige Abnahme lebender Typhuskeime und schon nach sieben Tagen vollständiges Verschwinden derselben konstatiren konnte.

Dem entgegen konnten Wolffhügel und Riedel (86) in verunreinigtem Flusswasser, selbst bei Zusatz von 90 % destillirtem Wasser nicht allein eine längere Lebensdauer, sondern bei geeigneter Temperatur (16° C. und darüber) auch eine deutliche Vermehrung der Typhusbacillen wahrnehmen, Angaben die vollständig mit den von Bagénoff (1), von Pouchet (65) und von Heraeus (42) gegebenen übereinstimmen. Jedenfalls dürfen die Untersuchungsresultate von Wolffhügel und Riedel, welche entsprechend den in der Natur vorkommenden Verhältnissen die Wasssermengen stets nur mit minimalen Bakterienmengen

verunreinigten, in praktischer Beziehung besser zu verwerthen sein, als die von Meade Bolton, der seine Wasserproben mit verhältnissmässig grossen Quanitäten von Keimen vermischte. Bei derartiger Versuchsanordnung muss man ja stets daran denken, dass diese grössere Zahl gleichartiger Spaltpilze das für ihre Entwicklung nothwendige Nährmaterial in dem an sich nahrungsarmen Wasser nicht in genügender Menge finden und daher eher zu Grunde gehen.

In hygienischer Beziehung bedeutsam ist ferner die Erfahrung, dass auch niedere Kältegrade den Bacillen nicht schaden, dass sie auch beim Frieren des Wassers sich erhalten und nach Aufthauen des Eises noch lebensfähig im Wasser vorgefunden werden (Chantemesse und Widal). Prudden (66) fand freilich, dass auch hierbei die Zahl der lebensfähigen Keime sich vermindert, indess vermochte er doch noch aus 103 Tage lang aufbewahrten Eis nach dem Aufthauen die Typhusbacillen zu züchten. Mehrmaliges Gefrierenlassen des Eises mit nachfolgendem Aufthauen soll nach ihm einen deletären Einfluss auf die Keime haben und ihre Zahl rasch verringern. Jedenfalle hat man nach diesen Beobachtungen dem Eise in gleicher Weise seine Aufmerksamkeit zuzuwenden, wie dem Wasser, wo es sich um Ermittelung der Ursachen von Typhusendemien handelt.

Epidemiologische Beobachtungen.

Es darf nicht Wunder nehmen, dass mit dem Fortschreiten unserer Kenntnisse über die Lebenseigenschaften der Typhuserreger, die vorwiegend auf örtliche Disposition zugespitzten Theorien Pettenkofer's mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt werden, dass die jenen zur Stütze dienenden Angaben über Typhusepidemien seltener zur allgemeinen Kenntniss gelangen, während auf der anderen Seite täglich sich die Mittheilungen häufen, welche für die Trinkwassertheorie ins Treffen geschickt werden. Ist auch in der Mehrzahl der Fälle der Nachweis der Typhusbacillen missglückt und fehlt jenen Arbeiten damit auch, wie Wolffberg in diesem Blatte (1884 S. 327) bei Gelegenheit der Besprechung der von Gaffky in Wittenberg, von Ramdohr in Oschatz beobachteten Epidemien bereits mit Recht hervorgehoben hat, der exakte Beweis für ihre Hypothesen, so bilden sie doch zum Theil beachtenswerthe Beiträge für die angeregte Frage. Einige derartige Beobachtungen mögen daher hier mitgetheilt werden.

In Zürich brach im Sommer 1884 eine heftige Typhusepidemie aus, die trotz des mangelnden Nachweises der Bacillen, von zwei verschiedenen Autoren Eichhorst (18) und Custer (14) auf Verunreinigung des aus der Liminat resp. dem See geschöpften Brauchwassers zurückzuführen war.

Hauser (39) beschuldigt in seinem mit grosser Sorgfalt geschriebenen Bericht über die im Jahre 1885 in Triberg ausgebrochene Epidemie als Infektionsquelle die aus der Gutach versorgte Wasserleitung, da die erste Typhuserkrankung in einer oberhalb der Schöpfstelle am Bache gelegenen Mühle, deren Abort in das vorbeifliessende Wasser mündete, vorgekommen war und erst an diesen Fall sich entsprechend dem Laufe des Flusses eine weitere Ausbreitung der Seuche sich anschloss. Auch hier vermochte die von Schottelius ausgeführte Untersuchung den Nachweis des specifischen Spaltpilzes im Leitungswasser nicht zu erbringen.

Aehnlich äusserte sich Aug. Pfeiffer (62) über die Entstehungsweise der vielbesprochenen Wiesbadener Epidemie von 1885, welche er im Gegensatz zu den von der officiellen Kommission ausgesprochenen Ansicht, auf Verunreinigung des Leitungswassers in einem Stollen zurückführen wollte.

In seinem Bericht über die Hamburger Typhusepidemie von 1885 meint Simmonds (76), dass möglicherweise das aus der Elbe oberhalb Hamburgs geschöpfte in sehr ungenügender Weise gereinigte Leitungswasser zur Verbreitung der Epidemie beigetragen habe, da die unterhalb der Stadt in den Strom mündenden Kloakenabflüsse mit der Fluthwelle gelegentlich auch bis an die Schöpfstelle gelangen können. Auch ihm gelang bei zahlreichen Untersuchungen der Nachweis des Typhusbacillus im Elbwasser nicht.

Sehr interessant ist eine Mittheilung von Helwig (41) über die Mainzer Epidemie vom Sommer 1884, für deren Verbreitung das aus einer bestimmten Fabrik stammende künstliche Selters-Wasser verantwortlich gemacht wurde. Das zur Herstellung des Getränks dienende Wasser stammte aus einem chemisch und mikroskopisch als stark verunreinigt sich erweisenden Brunnen, in welchen möglicherweise bei den bestehenden fehlerhaften Einrichtungen, Keime aus den Entleerungen der im angrenzenden Hause wohnenden Typhuskranken gelangt waren. Typhusbacillen konnten indess im Wasser nicht nachgewiesen werden.

Vulliet (83) spricht in seinem Bericht über die 1884 in Genf beobachtete Typhusepidemie ebenfalls die Ansicht aus, dass das aus der Rhone geschöpfte Leitungswasser in ursächlichem Zusammenhang mit der Seuche stand, da die Möglichkeit einer Verunreinigung des Flusswassers durch die Kloakenabflüsse der oberhalb Genf gelegenen Orte vorlag. Bestärkt wurde er in seiner Vermuthung durch die auffallende Thatsache, dass nur die mit unfiltrirtem Rhonewasser versorgten Stadttheile an der Epidemie sich betheiligten.

Erwähnenswerth ist fernerhin die Mittheilung von Falk (20), dass in dem Dorf Nowawe bei Berlin eine Typhusepidemie auf

den Theil des Dorfes beschränkt blieb, der aus einem bestimmten Strassenpumpbrunnen schöpfte. Leider gelang es auch hier nicht die Typhuskeime im Wasser aufzufinden.

Für die Möglichkeit einer Verbreitung des Typhus durch Milchgenuss liegen ebenfalls zahlreiche Beobachtungen vor und seitdem Hart (89) auf dem internationalen Kongress in London über 22 derartige Epidemien berichtet hat, sind besonders in der englischen Literatur weitere derartige Fälle mitgetheilt worden, von denen Baginsky (2) eine Reihe im letzten Jahr zusammengestellt hat. In Deutschland hat Auerbach (90) vor einigen Jahren eine derartige Beobachtung veröffentlicht. Ali-Cohen (94) veröffentlichte kürzlich interessante Beobachtungen aus Groningen, wo als Ausgangspunkt einer Epidemie einige in einer benachbarten Molkerei erfolgten Typhuserkrankungen angesehen werden mussten. Fast ausschliesslich waren nur solche Bewohner der Stadt erkrankt, welche aus jener Molkerei ihre Milch bezogen.

Es würde zu weit führen, wollte ich noch weitere derartige Mittheilungen anführen; wer sich mit der betreffenden Literatur bekannt machen will, wird in den sorgfältigen Typhusberichten von Geissler (35) in Schmidt's Jahrbüchern noch zahlreiche derartige Arbeiten angeführt finden.

Während all den bisher mitgetheilten Beobachtungen der Mangel anhaftet, uns den Beweis für das Vorhandensein des Typhusbacillus in dem verdächtigen Wasser schuldig geblieben zu sein, liegen seit dem letzten Jahr aber auch Mittheilungen vor, die dieser wichtigsten Anforderung in exakter Weise genügt haben.

Die ersten, welchen dieser Nachweis gelungen ist, sind Michael (56) und Mörs (57), von denen der erstere in Brunnenwasser aus dem von einer Typhusepidemie heimgesuchten Dorf Gross-Burgk bei Dresden, der letztere in Brunnenwasser aus dem von der gleichen Seuche befallenen Orte Lieben bei Mülheim a. Rh. die charakteristischen Stäbchen mit Sicherheit nachgewiesen hat.

Ihnen reihen sich Dreyfuss-Brisac und Widal (15) an, welche in einem von dem inficirten Ménilmontant aus gespeisten Brunnen in Paris die typischen Bacillen fanden. Fünf Mitglieder einer Familie, die von diesem Brunnen ihr Trinkwasser bezogen hatten, waren fast gleichzeitig an Typhus erkrankt.

Ferner fanden Chantemesse und Widal (12) im Brunnenwasser des von Typhus schwer heimgesuchten Pierrefonds, sowie im Reservoirwasser eines Hauses in Clermont Typhusbacillen und seit Kurzem liegt eine Mittheilung von Thoinot (80) vor,

der auch in der Seine, an der Stelle, wo das Wasser geschöpft wird, Typhuskeime angetroffen hat.

Endlich hat Beumer (93) neuerdings in einem Brunnen des inficirten Ortes Wackerow bei Greifswald Typhusbacillen mit Hilfe des Züchtungsverfahrens nachgewiesen.

Ist im Ganzen auch die Zahl derartiger von Erfolg gekrönter Untersuchungen demnach noch eine sehr kleine, so ist doch der Trinkwassertheorie durch sie eine der wirksamsten Stützen erwachsen und bei dem gegenwärtigen Stande der Frage wird voraussichtlich schon die allernächste Zeit uns weitere Entdeckungen in dieser Richtung bringen.

Es wäre indess weit gefehlt, wollte der Hygieniker in einseitiger Würdigung des bisher Erreichten bei drohenden Typhusepidemien nur der Trinkwasserversorgung seine Aufmerksamkeit zuwenden, denn Beobachtungen verschiedener Art lassen uns mit Sicherheit auf die Möglichkeit anderer Infektionsquellen schliessen und weisen darauf hin, dass auch andere Faktoren einen unverkennbaren Einfluss auf die Häufigkeit der Typhuserkrankungen ausüben. In seiner auf dem letzten Kongress für Hygiene gehaltenen Eröffnungsrede betont Brouardel (96), dass wenn auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Infektion durch das Trinkwasser erfolge, doch ausserdem noch auch die Verbreitung durch die Luft, durch Personen und auf anderen Wegen zu berücksichtigen sei.

Baron (3) konnte in einer statistischen Zusammenstellung über das Verhalten des Typhus in deutschen Städten zwar in zehn Städten nach Einführung der Wasserleitung eine deutliche Verminderung des Typhus konstatiren, da indess dasselbe Verhalten auch in 16 anderen noch nicht mit Wasserleitung versehenen Städten innerhalb desselben Zeitraumes sich zeigte, vermochte er somit nicht mit Sicherheit den günstigen Einfluss jener hygienischen Massregel nachzuweisen. Im Allgemeinen fand er dagegen in Städten ohne Kanalisation die höheren, in kanalisirten Städten die niedrigeren Typhuszahlen.

Kratter (46) stellte sogar auf Grund einer statistischen Zusammenstellung die Behauptung auf, dass in Graz die Zahl der Typhustodesfälle seit 1876 in den Häusern mit gutem Wasser grösser war als in den mit schlechtem, dass in dem mit dem besten Trinkwasser versehenen Stadtbezirk die grösste Typhusmortalität herrschte. Wenn trotzdem mit der Ausbreitung der Wasserleitung die Zahl der Typhen dort abgenommen hat, so sieht Kratter darin nur den Einfluss der grösseren Reinlichkeit überhaupt.

Auf einem ähnlichen Standpunkt steht auch Fodor (26), der in Budapest während der Jahre 1863—77 in den mit schmutzigen

Wohnungen versehenen Häusern eine 3—4mal grössere Typhussterblichkeit fand wie in den sich durch Reinlichkeit auszeichnenden Wohnungen und Wernich (84) kam auf Grund statistischer Berichte über den Typhus in Berlin im Jahre 1881 zu dem von anderer Seite freilich angefochtenen Schluss, dass die Häufigkeit der Erkrankungen daselbst in direktem Verhältniss zur Minderwohlhabenheit und zur Dichte der Bevölkerung stand. Dem entgegen hat freilich Fiedler (21) in Dresden den Typhus ebenso häufig in den Villenvierteln wie in der innern Stadt angetroffen, eine Angabe, die auch vollständig mit dem in Hamburg Beobachteten (5) übereinstimmt.

Hierzu kommen dann noch die zahlreichen Beispiele, in denen eine direkte Verbreitung durch Personen — sowohl kranke, wie rekonvalescente und gesunde — ohne Zuhilfenahme einer Verunreinigung des Trinkwassers oder gar des Bodens nicht in Abrede gestellt werden kann. Eine derartige in der Irrenanstalt zu Osnabrück ausgebrochene Epidemie hat Rath (67) beschrieben und auf dem letzten Kongress für innere Medicin hat Finkler (22) über eine sehr interessante derartige Beobachtung berichtet, die kurz mitgetheilt zu werden verdient.

Eine Frau, die auswärts ihre an Typhus darniederliegende Tochter gepflegt hatte, wurde nach ihrer Heimkehr in das bisher typhusfreie Dollendorf von derselben Krankheit befallen. Zwei Frauen, die ihre Pflege übernommen hatten, erkrankten weiterhin und an diese Fälle schloss sich eine etwa 50—60 Erkrankungen umfassende Epidemie. Drei von den Kranken wurden in die Klinik nach Bonn geschafft und mussten, da zur Zeit dort der Typhus nicht herrschte, für die jetzt im Krankenhaus unter Wäscherinnen, Wärterinnen und Kranken, die mit ihnen in Berührung gekommen waren, auftretenden Erkrankungen den Anlass gegeben haben. Ebenso war aber auch durch barmherzige Schwestern, welche in Dollendorf die Pflege der Kranken übernommen hatten, die Krankheit in das Mutterhaus, wo eine Schwester und sechs Kinder erkrankten, verschleppt worden.

Derartige Beobachtungen stehen durchaus nicht vereinzelt da und harmoniren auch vollständig mit der von anderer Seite freilich bestrittenen Thatsache, dass Insassen von Krankenhäusern, Wärter und Aerzte besonders oft von Typhus heimgesucht werden. Aus der Kieler Klinik theilt Goth (37) mit, dass 5,5 % der dort im Verlauf von 15 Jahren behandelter Typhusfälle auf Spitalinfektion zurückzuführen waren und aus einer Statistik (83) von 1000 Todesfällen unter den bei der Gothaer Bank versicherten Aerzten geht deutlich hervor, dass die grössere Mortalität der Aerzte in jüngeren Jahren im Verhältniss zu den übrigen Versicherten aus

gleichen Altersklassen, nur durch die grössere Zahl der Typhuserkrankungen hervorgerufen worden war.

Es hat natürlich auch nicht an Versuchen gefehlt, um die von Pettenkofer und anderen beobachteten Beziehungen zwischen Grundwasserstand und Typhusverbreitung mit den neuen bakteriologischen Entdeckungen in Einklang zu bringen, indem man theils wie Flügge (23) die Wirkung des Grundwasserfallens sich so erklärte, dass dabei die in den Boden gelangten Keime austrocknen und dann mit dem Staube der Bodenoberfläche durch Luftströmungen in unsere Wohnungen gelangen, theils indem man mit Soyka der Ansicht huldigt, dass die in der Tiefe des Erdbodens gelagerten Keime mit dem beim Sinken des Grundwasserstandes in den obereen Schichten durch lebhaftere Verdunstung verstärkten Kapillarstrom an die Oberfläche befördert werden.

Die Mannigfaltigkeit der Wege, auf denen sich das Typhusgift verbreiten kann, machen es jedenfalls dem Hygieniker zur Pflicht, sich nicht auf einseitige Massregeln zu beschränken, sondern vielmehr alles zu erstreben, was in sanitärer Beziehung von Nutzen sein kann — Verbesserung der Kanalisation und Abfuhreinrichtungen, Verbesserung der Trinkwasserversorgung, Durchführung grösserer Reinlichkeit, Behandlung der ärmeren Kranken in Hospitälern und was sonst noch an praktischen Vorschlägen für die Bekämpfung und Verhütung von Epidemien überhaupt gemacht worden ist. Mit Recht hat daher Ziemssen (88) das stetige Sinken der Typhusfrequenz in München nicht auf eine bestimmte Assanirungsmassregel, sondern auf sämmtliche hygienische Verbesserungen überhaupt zurückgeführt.

Neben jenen allgemeinen Massregeln kann man während der Dauer einer Epidemie der Bevölkerung den Rath geben, Wasser und mit Wasser gemischte Nahrungsmittel nur nach vorheriger Sterilisation durch Kochen zu geniessen. Ist damit auch nicht die Möglichkeit einer Erkrankung durch das zum Waschen des Körpers und der Geräthe benutzten Wassers, durch die Wäsche und durch andere Dinge ganz ausgeschlossen, so fällt doch wahrscheinlich eine der häufigsten Infektionsquellen fort.

Es darf indess nicht unterlassen werden darauf hinzuweisen, dass auch durch sterilisirte typhuskeimhaltige Flüssigkeiten unter Umständen Schaden gestiftet werden kann. Durch die Untersuchungen Sirotinin's wissen wir, dass das Kochen zwar die Typhusbacillen tödtet, keineswegs indess das von ihnen gelieferte Gift zerstört und es liegt daher, zumal wir ja nichts darüber wissen, in welchen Mengen jene toxische Substanz vom menschlichen Organismus ohne Schädigung vertragen wird,

wohl innerhalb des Bereiches der Möglichkeit, dass z. B. durch Typhuskeime stark verunreinigte Milch trotz Kochens gelegentlich einmal, besonders bei kindlichen Individuen Krankheitserscheinungen ja selbst den Tod herbeiführen kann. Vielleicht dürfte ein Theil jener von verschiedenen Seiten beschriebenen Fälle, in denen klinisch und anatomisch die Erscheinungen eines frischen Typhus bei negativem Bacillenbefund beobachtet wurden, hierher zu rechnen sein.

Zum Schluss ist endlich der von E. Fraenkel und Simmonds auf Grund ihrer Thierexperimente in Erwägung gezogenen Möglichkeit einer Schutzimpfung zu gedenken. Sie gingen dabei von der von ihnen zuerst konstatirten, später auch von anderen Untersuchern bestätigten Thatsache aus, dass Thiere, welche eine Einverleibung von Typhusbacillen glücklich überstanden hatten, bei Erneuerung des Versuchs in der Regel nur in geringem Grade afficirt wurden und fast nie verendeten, und knüpften daran die Hoffnung, dass es später gelingen möchte mit Hilfe minimaler eventuell in ihrer Virulenz abgeschwächten der Gesundheit ungefährlichen Kulturen den Organismus vor einer späteren Infektion zu schützen. Mit grossem Nachdruck haben später Beumer und Peiper diese Hypothese wieder aufgenommen und es ist zu hoffen, dass durch weitere Arbeiten der nächsten Jahre eine festere Grundlage für diese praktisch so wichtige Frage geschaffen werden möge.

Literatur.

1. Bagénoff, De l'influence de divers agents sur les bacilles de la fièvre typhoide de Eberth et Koch. Yégénéd klin. Gazeta 1885, Nr. 5 u. 6, referirt Gazetta méd. de Paris 1885, S. 212.
2. Baginsky, Zur Verbreitung von Infektionskrankheiten durch den Genuss roher Milch. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 29.
3. Baron, Centralblatt für allg. Gesundheitspfl. Bd. 5, S. 335.
4. Baumgarten, Vorläufige Mittheilung. Centratbl. f. klin. Med. 1887, Nr. 4.
5. Berichte des Medicinalinspectorats über die medicinische Statistik des Hamburgischen Staates. (Seit 1887 jährlich erscheinend.)
6. Beumer und Peiper, Bakteriologische Studien über die ätiologische Bedeutung des Typhusbacillus. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 1. S. 489, Bd. 2, S. 110.
7. Birch-Hirschfeld und Hofmann, Vorläufige Notiz im XVII. Jahresber. d. L.-M.-Coll. über das med. Wesen im Königr. Sachsen S. 38, 1887, ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 214, S. 86.
8. Bolton, Meade, Ueber das Verhalten verschiedener Bakterienarten im Trinkwasser. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 1, S. 76.
9. Brieger, Beitrag zur Lehre von der Mischinfektion. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 11, S. 263.
10. Brieger, Ueber Ptomaine. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 18.
11. Chantemesse und Widal, Recherches sur le bacille typhique et l'étiologie de la fièvre typhoide. Archives de phys. norm. et path. 1887, S. 217.
12. Chantemesse und Widal, Le bacille typhique. Le courier médical 1887, Nr. 12.

13. Curschmann, Bemerkungen über das Verhalten des Centralnervensystems bei acuten Infektionskrankheiten. Verhandl. des Congresses f. innere Med. 1886, Bd. V, S. 470.

14. Custer, Besprechung der 1884er Typhusepidemie nach deren ursächlicher Seite. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. 18, S. 142.

15. Dreyfuss-Brisac und Widal, Gazette hebdom. 1886, 5 nov.

16. Dunin, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 39, Heft 3, 4.

17. Eberth, Ueber Organismen beim Typhus. Virchow's Archiv Bd. 81 u. Bd. 83.

18. Eichhorst, Die Typhusepidemie in Zürich während des Sommers 1884. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 39, S. 271.

19. Eisenberg, Bakteriolog. Diagnostik. Hamburg 1886, Taf. 25.

20. Falk, Vortrag in der Deutschen Gesellschaft für öffentl. Gesundheitspfl. zu Berlin am 23. Mai 1887. Deutsche med. Wochenschr. 1887, S. 486.

21. Fiedler, Ueber das Verhalten des Typhus abd. in Dresden in den letztvergangenen 34 Jahren. Vortr. geh. d. 26. Jan. und 16. Febr. 1884 in der Ges. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden.

22. Finkler, Beobachtungen über Typhus. Vortrag geh. auf dem VI. Kongress für innere Med. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 20.

23. Flügge, Die Mikroorganismen. Leipzig 1886. S. 626.

24. Foa und Bordoni-Ulfreduzzi, La Riforma medica 1887, Nr. 1, ref. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 4.

25. Fodor, Neuere Versuche mit Injection von Bakterien in d. Venen. Deutsche med. Wochenschr. 1886, S. 617.

26. Fodor, Ueber den Einfluss der Wohnungsverhältnisse auf die Verbreitung von Cholera und Typhus. Archiv f. Hygiene Bd. 2, S. 257.

27. Fraenkel, A., Zur Lehre von den pathogenen Eigenschaften des Typhusbacillus. Centralblatt f. klin. Med. 1886, Nr. 10.

28. Fraenkel, A., Ueber die pathogenen Eigenschaften des Typhusbacillus. Vortrag geh. beim VI. Kongress für innere Med. 1887. Orig. ref. Centralblatt für klin. Med. 1887, Nr. 24.

29. Fraenkel, C., Grundriss der Bakteriologie. I. Aufl., S. 290; II. Aufl., S. 294.

30. Fraenkel, Eugen, Ueber Abdominaltyphus. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 6.

31. Fraenkel, E., und Simmonds, Die ätiologische Bedeutung des Typhusbacillus. Hamburg 1886.

32. Fraenkel, E., und Simmonds, Weitere Untersuchungen über die Aetiologie des Abdominaltyphus. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 2, S. 138.

33. Fraenkel, E., und Simmonds, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. Centralblat f. klin. Med. 1885, Nr. 44.

34. Gaffky, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamt Bd. 2, S. 372.

35. Geissler, Berichte über den Typhus. Jahrbücher der gesammten Medicin Bd. 214, S. 73. — Bd. 207, S. 65. — Bd. 193, S. 65. — Bd. 177, S. 57. — Bd. 165, S. 81.

36. Gerhard, Ueber Pneumotyphus. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 41.

37. Goth, Die Typhusbewegung auf der medicinischen Klinik in Kiel in den letzten 15 Jahren. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 39, S. 140.

38. Günther, Ueber die mikroskopische Färbung der wichtigsten pathogenen Bakterien mit Anilinfarbstoffen. Deutsche med. Wochenschr. 1887, S. 474.

39. Hauser und Kreglinger, Die Typhusepidemie in Triberg in den Jahren 1884 und 1885. Berlin 1887.

40. Hein, Typhusbacillen im Milzblute resp. im Milzsafte. Centralblatt für die med. Wissensch. 1884, S. 695.

41. Helwig, Die Typhusepidemie in Mainz im Sommer 1884. Mainz 1885.

42. Heraeus, Ueber das Verhalten der Bakterien im Brunnenwasser u. s. w. Zeitschr. für Hygiene Bd. 1, S. 233.
43. Hueppe, Referat über die Arbeit von E. Fraenkel und Simmonds. Deutsche Literaturzeitung 1886, Nr. 21.
44. Hueppe, Referat über die Arbeit von Wyssokowitsch. Fortschr. der Med. 1886, S. 447.
45. Koch, Zur Untersuchung von pathogenen Organismen. Mitth. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt Bd. 1, S. 45.
46. Kratter, Studien über Trinkwasser und Typhus mit Zugrundelegung der Trinkwasserverhältnisse in Graz. Graz 1886.
47. Kraus, Ueber das Verhalten pathogener Bakterien im Trinkwasser. Archiv für Hygiene 1887, Nr. 2.
48. Lepidi-Chioti e Blasi, Giornal int. delle scienze med. 1886, Nr. 10.
49. Liborius, Beiträge zur Kenntniss des Sauerstoffbedürfnisses der Bakterien. Zeitschr. für Hygiene Bd. 1, S. 170.
50. Lucatello, Sulla presenza del bacillo tifoso nel sangue splenico e suo possibile valore diagnostico. ref. Fortschritte der Medicin 1886, S. 706.
51. Maragliano, Zur Pathogenese des Abdominaltyphus. Centralblatt für die med. Wissensch. 1882, Nr. 41.
52. Meisels, Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen im Blute und deren diagnostische Verwerthung. Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 21—23.
53. Merkel, Vortrag im Nürnberger Aerztl. Verein 10./6. 1886. Münchener med. Wochenschr. 1886, S. 491.
54. Merkel und Goldschmidt, Ueber die diagnostische Verwerthung der Typhusbacillen, Centralblatt für klin. Med. 1887, Nr. 22.
55. Meyer, Untersuchungen über den Bacillus des Abdominaltyphus. Inaug.-Diss. Berlin 1881.
56. Michael, Typhusbacillen im Trinkwasser. Fortschr. der Med. 1886, Nr. 11.
57. Mörs, Die Brunnen der Stadt Mülheim a. Rh. vom bakteriologischen Standpunkt aus betrachtet. Ergänzungshefte zum Centralblatt für allg. Gesundheitspfl. 1886, Bd. 2, Heft 2.
58. Neuhaus, Weitere Untersuchungen über den Bacillus des Abdominaltyphus. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 24.
59. Neuhaus, Nachweis der Typhusbacillen am Lebenden. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 6.
60. Neumann, Streptococcus bei Pneumonie nach Typhus. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 26, 27.
61. Pfeiffer, Ueber den Nachweis der Typhusbacillen im Darminhalt und Stuhlgang. Deutsche med. Wochenschr. 1885, S. 500.
62. Pfeiffer, Hat die hiesige Quellwasserleitung einen Einfluss auf den Verlauf der Typhusepidemie ausgeübt oder nicht. Dtsche. med.Wochenschr. 1885, Nr. 51, 52.
63. Pfuhl, Bakterioskopische Untersuchungen aus dem Garnisonlazareth Altona. Deutsche militärärztl. Zeitschrift 1886, S. 23.
64. Philippowicz, Ueber die diagnostische Verwerthung der Milzpunktion bei typh. abdominilis. Wiener med. Bl. 1886, Nr. 6, 7.
65. Pouchet, Gabriel, Sitzung der Pariser Akad. d. Med. vom 26. April 1887. ref. Deutsche Med.-Zeitung 1887, S. 483.
66. Prudden, T., Mitchell: On bacteria in ice etc. Medical record 1887, 26. März. ref. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitologie 1887, S. 650.
67. Rath, Ueber eine Typhusepidemie in der Provinzial-Irrenanstal zu Osnabrück. Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 41.
68. Reher, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. Archiv für exp. Pathol. und Pharmakol. Bd. 19, S. 420.
69. Rheiner, Beiträge zur pathol. Anat. des Erysipels etc. Virchow's Archiv Bd. 100, S. 185.

70. Rütimeyer, Centralblatt für klin. Med. 1887, S. 145.
71. Seitz, Zur Kenntniss der Typhusbacillen. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu München 1886.
72. Seitz, Bakteriologische Studien zur Typhusätiologie. München 1886.
73. Senger, Bakteriologische Untersuchungen über die Pneumonie und pneumonische Metastasen. Archiv für exp. Pathol. und Pharmakol. Bd. 20, S. 389.
74. Senger, Ueber eine von typhösen Darmgeschwüren ausgehende secundäre Infection. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 4.
75. Simmonds, Vortrag im ärztlichen Verein in Hamburg. Deutsche med. Wochenschr. 1885, S. 854.
76. Simmonds, Die Typhusepidemie in Hamburg im Jahre 1885. Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspfl. Bd. 18, S. 537.
77. Sirotinin, Die Uebertragung von Typhusbacillen auf Versuchsthiere. Zeitschrift für Hygiene Bd. 1, S. 465.
78. Sternberg, The bacillus of typhoid fever. Medical news 1887, S. 482.
79. Tayon, Le microbe de la fièvre typhoide de l'homme. Compt. rend. Bd. 101, Nr. 6. ref. Virchow und Hirsch Jahresber. 1886, I., S. 308.
80. Thoinot, Pariser Akademie der Medicin. Sitzung vom 5. April 1887. ref. Deutsche Med.-Zeitung 1887, Nr. 39.
81. Trambusti und Maffucci, Rivista internaz. di med. e chir. III. 1886, Nr. 9, 10. ref. Centralblatt für klin. Med. 1887, Nr. 24.
82. Tryde, Om Infektion af Grundvand og Tyfussmitte. Kopenhagen. ref. Virchow und Hirsch Jahresber. 1885, II., S. 29.
83. Vulliet, Die letzte Typhusepidemie in Genf. Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspfl. Bd. 16, S. 568.
84. Wernich, Der Typhus in Berlin im Jahre 1881. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 2.
85. Wiltschura, Wratsch 1886, Nr. 25. ref. Gazette médicale de Paris 1886, S. 569.
86. Wolffhügel und Riedel, die Vermehrung der Bakterien im Wasser. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt 1886, Bd. 1, S. 455.
87. Wyssokowitsch, Ueber die Schicksale der ins Blut injicirten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter. Zeitschr. für Hygiene Bd. 1, S. 1.
88. Ziemssen, Der Typhus in München während der letzten 20 Jahre. Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 18.

---

89. Hart, The influence of milk in spreading zymotic disease. Transact. of internat. med. Congress of London Bd. 4, S. 491.
90. Auerbach, Ueber Verbreitung des Typhus durch Milch. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 44.
91. Brieger, Untersuchungen über Ptomaine. Berlin 1886, III. Theil, S. 88.
92. Gärtner und Plagge, Ueber die desinficirende Wirkung wässeriger Karbolsäurelösung. Archiv für klin. Chirurgie Bd. 32, S. 403.
93. Beumer, Zur Aetiologie des Typhusabd. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 28.
94. Ali-Cohen, Typhus infectie door melk. ref. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887, Nr. 45.
95. Wiltschura, Wratsch 1887, Nr. 26. ref. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 35.
96. Brouardel, Ueber die Verbreitungsweise des Abdominaltyphus. Vortrag geh. bei Eröffnung des VI. Kongresses für Hygiene in Wien.
97. Wolfowicz, Ueber die Frage der pathogenen Eigenschaft des Typhusbacillus. Dissert. Königsberg 1887.

Aseptische und Antiseptische Wirkungen einiger Chemikalien verglichen mit Alantsäure-Alantol.

Kommen neue antiseptische Mittel auf, so interessirt neben der pilztödtenden Wirkung besonders ihr Einfluss auf die Lebensfunctionen höherer Organismen. In dieser Beziehung schicke ich voraus, dass sich eine Mischung von Alantsäure mit Alantol sowohl bei innerer als äusserer Anwendung durchaus unschädlich für die Gesundheit erwiesen hat. Eine Lösung, welche circa 8 % Alantsäure-Alantol enthält, habe ich selbst längere Zeit in Dosen von 0,5 bis 1,0 Gramm auf Zucker genommen, ohne irgend welche Störungen meiner Functionen bemerkt zu haben. Ebenso wurden 2 bis 5 % Lösungen von Kranken bei acuten catarrhalischen Schleimhaut-Affectionen innerlich genommen, ohne Nebenerscheinungen zu veranlassen.

Ausserdem muss ich bemerken, dass die Beurtheilung eines Desinfectionsmittels durch verschiedene Nebenumstände sehr erschwert wird, und dass diese Nebenumstände beim Experiment, bei der practischen Anwendung, sei es zum Conserviren, sei es zum Desinficiren, oftmals zu Hauptumständen werden können, durch die eine ganz andere Beurtheilung veranlasst werden kann, als die, welche uns das Experiment ergeben hatte. Die Physiologie der Spaltpilze ist heute so weit ergründet, dass wir nicht mehr im Zweifel sind, woher es kommt, dass ein Pilz durch verdünnte Antiseptien in seiner Entwicklung entweder gehemmt oder ganz gestört wird, während ein anderer Pilz durch bedeutend stärkere Antiseptien wenig oder gar nicht beeinflusst wird.

Der Grund dieser Erscheinungen liegt theilweise in der Art und Weise der Sporenbildung, theilweise in der Membran oder Aussenhülle der verschiedenen Pilze. In der schleimigen Aussenhülle haben viele Spaltpilze einen Schutz gegen die Einwirkung selbst concentirter antivitaler Chemikalien.

Auch die chemische Wirkung der Desinfectionsmittel muss genügend berücksichtigt werden, denn eine jede Desinfection, ein jeder aseptischer oder antiseptischer Process ist auf einen chemischen Umsetzungsprocess gegründet, und daraus folgt, dass jedes Desinfectionsmittel durch die Pilze verbraucht — ausgenutzt — zuletzt

unwirksam wird. Viele Desinfectionsmittel geben mit den Pilzsecreten unlösliche Verbindungen, viele bewirken eine Oxydation — viele eine Reduction — ganz gleich, welche Umsetzungen entstehen, „in jedem Falle findet ein Verbrauch des Desinfectionsmittels statt."

Ebenso geht eine Umsetzung zwischen Desinfectionsmittel und organischer Substanz vor sich, durch die eine bestimmte Menge des Desinfectionsmittels verloren geht.

Setzt man z. B. zu 100 Theilen irgend einer sterilisirten organischen Flüssigkeit 0,5 Theile Thymol, so wird ein bestimmter Theil Thymol durch die Bestandtheile der Flüssigkeit gebunden, dieser Theil geht verloren, dann kann nur der übrig bleibende Theil als Asepticum wirken. Setzt man jedoch zu einer nicht sterilisirten Flüssigkeit dieselbe Menge Thymol, so wird ausserdem eine bestimmte Menge Thymol durch vorhandene Pilze gebunden; in diesem Falle geht also eine grössere Menge des Antisepticums verloren, eine Menge, die unter Umständen so gross sein kann, dass durch die Quantität Thymol scheinbar absolut kein Effect auf die Spaltpilze erzielt wird.

Nimmt man zu denselben Versuchen statt Thymol z. B. Carbolsäure oder Sublimat, so wird von diesen beiden Substanzen durch vorhandene Eiweissstoffe und Carbonate bedeutend mehr absorbirt, als von dem Thymol.

Carbolsäure und Sublimat werden beide durch Albuminate gebunden; Sublimat zersetzt sich ausserdem mit Carbonaten so vollständig, dass die ganze desinficirende Wirkung des Mittels verloren gehen kann. Bei Gegenwart von Salzsäure wird allerdings die Umsetzung des Sublimats durch Carbonate wieder aufgehoben, aber eine salzsaure Lösung lässt sich nicht in allen Fällen benutzen, wo man durch Sublimat in aseptischer oder antiseptischer Weise einwirken will. Zur Desinfection, zum Wundverband, sollte allerdings immer eine schwach salzsaure Sublimatlösung benutzt werden, schon aus dem Grunde, weil man mit solcher Lösung ohne Nachtheil Brunnenwasser zusammenbringen darf.

Diese Voraussetzungen erklären so manche divergirende Resultate, die über Desinfectionsmittel in der Literatur verzeichnet sind. Sie ergeben aber auch den Schluss, dass wir zum Conserviren heterogener Substanzen oft ganz verschiedene Mengen des Conservirungsmittels nöthig haben. Milch, Blut und Harn sind unter sich ebenso verschieden als Fleisch, Käse und Kartoffeln, und alle sechs Substanzen erfordern zum aseptischen Erfolg ebenso verschiedene Mengen des Desinfectionsmittels als zum antiseptischen Erfolg. Werden schliesslich noch differente Pilze in solche Substanzen absichtlich oder unabsichtlich eingeimpft, so können wieder so verschiedene Resultate entstehen, dass man keinen Zu-

sammenhang finden kann und oft ein mangelhaftes Experiment anzunehmen geneigt ist.

Die besprochenen Momente bewirken, dass die practische Anwendung in vielen Fällen mit der Theorie in Widerspruch kommt. Ich erinnere hier nur an das Carbolwasser. Wie aseptische und antiseptische Versuche ergeben — ist die desinficirende Wirkung eines Carbolwassers von circa 2 % sehr unbedeutend, und trotzdem hat sich in der Praxis ein solches Wasser bis auf den heutigen Tag recht gut bewährt. Meines Wissens ist noch nie auf diese Umstände aufmerksam gemacht und doch erklären sich dieselben aus den bisherigen Betrachtungen sehr leicht. Ebenso wenig wie man durch eine einmalige Erwärmung auf 61—70° C. eine Desinfection bewirken kann, dieselbe jedoch durch wiederholte Erwärmungen sicher erreicht, so nützt eine einmalige Abspülung oder Desinfection mit Carbolwasser wenig oder vielleicht gar nichts, während durch häufiges Behandeln einer Wunde etc. mit Carbolwasser eine völlig reine pilzfreie Wunde etc. erzielt wird. Es ist dieses eine feststehende Thatsache, und es ist nicht einzusehen, was man der Carbolwasser-Behandlung vorwerfen will, — in der Praxis hat sie sich bewährt — die Theorie lehrte durch einseitige Versuche bestimmt, eine andere Methode, — man glaubte dann, dass ein Carbolwasser-Umschlag durch Wasser ersetzt werden könnte, dass überhaupt beim Lister-Verband allein die Reinlichkeit das Wirksame sei, man suchte endlich das Carbolwasser durch stärkere Desinfectionsmittel zu ersetzen — alles in Folge dieser einseitigen Versuche.

Die Erfahrungen haben jetzt schon gezeigt, dass eine Sublimatbehandlung für den Mediziner recht schädliche Folgen haben kann, dass dieselbe aber auch dem Patienten weniger nützt als die Theorie voraussetzen liess.

Man hat behauptet, dass unter dem Lister-Carbolwasser-Verband Spaltpilze vorgekommen sind. Zu bezweifeln ist ein solches Vorkommen nicht, man muss jedoch annehmen, dass bei richtiger Anwendung der Carbolsäure dieses recht selten stattfindet.

Hätte Lister zu seinem Wundverband Wasser angewandt, ohne Zusatz eines Antisepticums, dann hätte er gewiss nicht die Erfolge gehabt, welche durch die Carbolsäure bedingt sind; hätte Lister jedoch gleich den Sublimat-Verband eingeführt, so würden die verflossenen 20 Jahre die Erfolge der chronischen Quecksilber-Vergiftungen gezeigt haben.

Durch diese Vorbetrachtungen sollte gezeigt werden, dass viele Experimente nicht direct zur Aufklärung practischer Erfahrungen dienen, dass manche Theorie erst auf dem Umwege falscher Anwendung in's richtige Fahrgeleise gelangt.

Und im Folgenden werde ich den Beweis bringen, dass man durch häufige Anwendung eines verdünnten Desinfectionsmittels oft mehr erreicht, als durch nicht so häufige Anwendung energischer wirkender Desinfectionsmittel oder starker Gifte.

Zu den Versuchen wurden folgende Mittel gebraucht: Borax, Carbolsäure, Sublimat und die oben erwähnte Alantsäure-Alantol-Lösung. Es wurden drei getrennte Versuchsreihen angestellt:

I. Prüfung der Asepsis durch Impfung von Fäulnissbacterien auf Nährgelatine, welche wechselnde bestimmte Mengen des betreffenden Desinfectionsmittels enthielt.

II. Prüfung der Antisepsis durch Impfung der mit den Desinfectionsmitteln behandelten Fäulnissbacterien in Nährgelatine, und anschliessend, Versuche mit Milch, welche mit bestimmten Mengen des Mittels gemischt war, um die Verzögerung der sauren Gährung festzustellen.

III. Versuche mit frischen Fleischstücken, welche in bestimmten Zeiträumen mit den wässerigen Lösungen der Desinfectionsmittel abgewaschen wurden.

I. Reihe.

Werden Fäulnisspilze — faules Fleischwasser — in Nährgelatine geimpft, so zeigt sich nach 10 Stunden eine Entwicklung der Colonie. Werden mit faulem Fleischwasser Platten-Culturen angelegt, so kann man bei + 20° C. schon nach 4—5 Stunden mikroskopisch kleine Colonien nachweisen.

Zu den Versuchen wurde nun die Nährgelatine mit bestimmten Mengen der Desinfectionsmittel gemischt und die Beobachtungszeit auf 48 Stunden festgestellt. Während also in reiner Nährgelatine schon nach 5 Stunden die Colonien zu entdecken waren, verzögerten folgende Zusätze die Entwicklung, dass nach 48 Stunden noch kein Entwicklungspunkt gefunden werden konnte.

Borax . . .	1 : 200,
Carbolsäure	1 : 300,
Sublimat . .	1 : 8000,
Alantsäure, Alantol . .	1 : 100.

Die Lösung der Alantsäure-Alantol enthielt 8 % dieser Substanzen, wonach sich der aseptische Effect für die Grundsubstanz auf 1 : 1250 stellt.

II. Reihe.

Es wurden je 10 Ccm faules Fleischwasser mit bestimmten Mengen der Desinfectionsmittel gemischt und nach entsprechenden Zeitabschnitten wurden mit diesen Flüssigkeiten Platten-Culturen angelegt. Das Untersuchungsmaterial enthielt die verschiedensten Spaltpilze und deren Sporen. Da bekanntlich die antiseptische Wirkung eines Mittels ganz verschieden ist je nach der Art des Pilz-

materials und der Gegenwart von Sporen, so gelten die nachstehenden Zahlen nur für das speciell angewandte Pilzmaterial.

Nach 48 Stunden waren noch keine Entwicklungspunkte mikroskopisch nachzuweisen, wenn Zeit der Einwirkung und Concentration in nachstehendem Verhältniss standen.

	Zeit der Einwirkung	Concentration
Borax	2 Stunden	2 : 100
Carbolsäure	„	2 : 100
Sublimat	„	1 : 100,000
Alantsäure-Alantol 8%	„	2 : 100
Borax	1 Stunde	2 : 100
Carbolsäure	„	2 : 100
Sublimat	„	1 : 20,000
Alantsäure wie oben	„	3 : 100
Borax	30 Minuten	6 : 100
Carbolsäure	„	4 : 100
Sublimat	„	1 : 20,000
Alantsäure wie oben	„	3 : 100
Borax	10 „	8 : 100
Carbolsäure	„	5 : 100
Sublimat	„	1 : 20,000
Alantsäure wie oben	„	5 : 100
Borax	5 „	8 : 100
Carbolsäure	„	5 : 100
Sublimat	„	1 : 20,000
Alantsäure wie oben	„	7,5 : 100

Ueber den Einfluss der Alantsäure-Alantol-Essenz auf Milchgährung zu prüfen wurden folgende Versuche gemacht.

Reine frische Kuhmilch gährt bei 20° C. in 8 — 10 Stunden.

100 Milch mit	0,5	Alantsäure-Alantol	war sauer nach	10 Std.	— geronn.	20 Std.
100 „ „	1.0	„	„	14 „	„	24 „
100 „ „	1,5	„	„	2 Tagen	„	3 Tag.
100 „ „	2,0	„	„	2 „	„	3 „
100 „ „	2,5	„	„	3 „	„	3,5 „
100 „ „	3,0	„	„	4 „	„	4,5 „
100 „ „	4,0	„	„	6 „	„	7,5 „

Die saure Reaction war leicht zu erkennen, da die ganze Milch von dem Versuch mit Lackmustinctur schwach blau gefärbt war.

Zwischen saurer Reaction und Gerinnung vergeht immer eine längere Zeit, welche bei obigen Versuchen zwischen 10 und 36 Stunden schwankt.

Die Gefässe waren bei diesen Versuchen offen, um dem Eindringen frischer Pilze aus der Luft nicht entgegenzuwirken.

III. Reihe.

Als Vorversuche wurden Stücke frisches Rindfleisch in Glasschälchen gelegt, mit verschiedenen Flüssigkeiten übergossen und unter Glasglocke bei Sommerwärme aufgestellt.

Brunnenwasser	rein	alkal. Reaction	u. bewegl.	Bacillen nach	24 St.
Borax	„ 2 %	„	„	„	24 „
Carbol	„ 2 „	„	„	„	30 „
Sublimat	„ 0,1 „	„	„	„	30 „
Alantol	„ 1 „	„	„	„	24 „
Borax	„ 4 „	„	„	„	30 „
Carbol	„ 4 „	„	„	„	30 „
Sublimat	„ 0,12 „	„	„	„	48 „
Alantol	„ 2 „	„	„	„	30 „
Borax	„ 7,5 „	„	„	„	3 Tag.
Carbol	„ 5 „	„	„	„	3 „
Sublimat	„ 0,15 „	„	„	„	3 „
Alantol	„ 4 „	„	„	„	3 „

Diese Resultate ergeben den Schluss, dass es sehr schwer ist, einen fäulnissfähigen Körper durch einmaligen Zusatz eines antiseptischen Mittels zu conserviren, wenn der Körper bei mittlerer Sommerwärme aufbewahrt wird und nicht absolut giftige Conservirungsmittel benutzt werden.

Die Erscheinung hat ihre Ursache in der grösseren Widerstandsfähigkeit der Sporen gegen Desinfectionsmittel und wie man eine Materie durch wiederholte Erwärmung sterilisiren kann, so muss man voraussetzen, dass derselbe Erfolg durch öftere Anwendung verdünnter Desinfectionsmittel erreicht wird. Es wurden Stücke frisches Fleisch wie im vorigen Versuch mit den in Wasser gelösten Mitteln übergossen, und wie die vorigen Proben bei circa 20° C. beobachtet. Die Flüssigkeit wurde viermal am Tage abgegossen, die Fleischstücke mit der antiseptischen Lösung abgespült und mit frischer Lösung übergossen. Durch diese Anwendung gelang es mit relativ sehr verdünnten Lösungen der Antiseptica die Fleischstücke 8 Tage lang so frisch zu erhalten, dass kein fauliger Geruch, keine alkalische Reaction und keine beweglichen Bacillen nachzuweisen waren.

Dazu genügen Lösungen, welche

2 % Borax
1 % Carbolsäure
0,01 % Sublimat
1,5 % Alantollösung

enthielten.

Die Versuche ergaben, dass die in faulendem Fleisch vorkommenden Spaltpilze schon durch diese verdünnten Desinfectionsmittel in der Entwicklung gestört werden. Die vorhandenen Sporen

keimen jedoch in den Lösungen unbedingt aus, die neuen Spaltpilze werden durch die bereits geschwächten antiseptischen Lösungen nicht beeinflusst; wird dann eine frische Lösung mit den Pilzen in Berührung gebracht, so tritt der erste Erfolg wieder ein und so geht es fort, so lange noch Sporen vorhanden sind, so lange sich aus diesen wieder junge Pilze entwickeln oder so lange die Versuchsobjecte von aussen mit frischen Pilzen inficirt werden.

Diese Versuche entsprechen einer practischen Anwendung der antiseptischen Flüssigkeiten zu Verbandzwecken. Wenn bei irgend einem Wundverband das Verbandwasser häufig erneuert wird, so stellt sich die Concentration des Verbandmittels in ein umgekehrtes Verhältniss zur häufigen Anwendung, je öfter der Verband erneuert wird, desto verdünnter darf das antiseptische Mittel sein.

Es wurde bereits oben darauf hingewiesen, dass durch die aseptischen und antiseptischen Untersuchungen der letzten Jahre der Werth der Carbolsäure aber recht gering geachtet und durch die kräftigeren Antiseptien Sublimate und ähnliche Quecksilber-Verbindungen völlig verdrängt werden sollten. Auch auf die schädlichen Folgen, welche durch immerwährendes Umgehen mit Quecksilber-Verbindungen für Aerzte und Lazarethpersonal entstehen, wurde aufmerksam gemacht. Meine Versuche berechtigen zu der Hoffnung, dass die Anwendung der Quecksilbersalze zu Verbandzwecken auf die Fälle beschränkt wird, wo der Verband nicht oft erneuert werden kann, dass man dagegen in allen Fällen, welche regelmässige Waschungen oder Umspülungen gestatten, zu den relativ unschädlichen Desinfectionsmitteln zurückkehrt. Man darf aber auch aus den Versuchen den weiteren Schluss ziehen, dass bei inneren Infectionskrankheiten die häufige Anwendung verdünnter Antiseptica zu günstigen therapeutischen Erfolgen führen muss, und dass es entschieden verkehrt ist, wenn man den gelinden pilztödtenden Mitteln jede Einwirkung auf Spaltpilze des Blutes und Gewebes abspricht, weil eben diese Mittel nicht die günstigen aseptischen und antiseptischen Resultate ergeben haben.

Es sind bis jetzt keine Desinfectionsmittel gefunden, welche in den lebenden Organismus ohne Nachtheil in solcher Menge eingeführt werden können, dass eine Antisepsis stattfindet, und es wird wahrscheinlich kein Mittel existiren, welches einen solchen Erfolg bewirkt. Der einzige Weg ist die Sterilisation durch häufige Anwendung kleiner Dosen gering antiseptisch wirkender und der Gesundheit nicht schädlicher Mittel. Zu diesem Zweck möchte ich hier auf die Alantsäure und Alantol-Lösung speciell aufmerksam machen.

Gr. Neuhausen, Juli 1887. G. Marpmann.



Typhusbacillen im Trinkwasser.

Von
Georg Marpmann
in Gr.-Neuhausen.

Am 18. September 1887 wurde uns eine Flasche Brunnenwasser aus dem Dorfe Gr.-Rudestedt bei Erfurt zur Untersuchung übersandt, deren Resultat insofern von Interesse ist, als die chemische Untersuchung ein sehr gutes Ergebniss gab.

100,000 Theile Wasser enthielten

Rückstand	43,360	
Ammoniak	Spur	
Chlor	Gering.	Nicht bestimmt.
Schwefelsäure . . .	3,640	
Kalk	14,700	
Organische Substanzen	Spur	
Leimartige "	"	
Salpetersäure . . .	fehlt	
Salpetrige Säure . .	Spur	

Normal-Chamäleon-Lösung wurde sehr wenig zersetzt und alkalische Silberlösung fast gar nicht reducirt.

Nach diesen chemischen Zahlen muss man das Wasser als — recht gut, auch zum Gebrauch als Trinkwasser, erklären.

Es wurden gleichzeitig Kulturplatten mit Nährgelatine angelegt; nach vier Tagen bei Zimmerwärme hatten sich auf der ersten Platte 100 — 150 Pilzkolonien entwickelt. Zwischen milchweissen und anderen Punkten fanden sich auch grauweisse Kolonien, die aus kurzen Bacillen bestanden.

Diese Bacillen färbten sich in der Kälte schlecht mit Fuchsin, Violett und Methylenblau, dagegen gut mit alkalischer Methylenblau-Lösung. Dieselben hatten keine spontane Bewegung, waren ziemlich dick und erreichten ungefähr die halbe Länge der rothen Blutkörperchen. Bei einigen Stäbchen waren Vacuolen zu erkennen.

Auf Kartoffeln bildeten die Pilze einen weisslichen Ueberzug, und zeigten hier theilweise Sporen, die sich mit der Farblösung schlecht färbten. Die Sporen lagen meistens an den Enden des Stäbchens, Vacuolen waren vielfach zu erkennen.

Impfversuche der Kolonien mit Mäusen ergaben kein Resultat. Die Mäuse wurden nach gewöhnlichem Verfahren in die Schwanzwurzel geimpft und zeigten nach einigen Tagen keine krankhaften Erscheinungen.

Nach diesem Ergebniss konnte ich folgendes Gutachten abgeben:

„Trotzdem die chemische Analyse das Wasser als „gut" erklären liess, ist der bakteriologische Befund ein solcher, dass sich nach dem heutigen Stande der Wissenschaft die Anwesenheit von Typhusbacillen ergibt; das Wasser ist demnach verdächtig und eine zeitweise Schliessung des Brunnens geboten."

Soweit die äusseren Merkmale und die Wachsthumsverhältnisse massgebend sind, stimmt der fragliche Pilz genau mit dem Typhusbacillus überein, und musste demnach obiges Gutachten abgegeben werden; dass trotzdem eine Verwechslung vorliegen kann, liegt in dem Verhältniss, dass wir keine ausgeprägten pathogenen Eigenschaften dieses Pilzes kennen.

Die Familie eines Gutsbesitzers erkrankte im September d. J., Ende September lagen fünf Personen in dem Hause krank, die Fälle sind bis jetzt gut verlaufen, auch ist in der Nachbarschaft bis jetzt kein weiterer Typhusfall vorgekommen.

Es ist eine wichtige Frage, welche dem Sachverständigen vorgelegt wird, ob ein Wasser gut ist oder nicht, und vorstehende Analyse zeigt wieder mal, dass auf den chemischen Befund absolut kein Gewicht zu legen ist.

Gr.-Neuhausen, 15. Oktober 1887.

Die Verunreinigungen des Wassers

durch anorganische Säuren aus gewerblichen Betrieben und die Verhütungs- und Schutzmassregeln gegen dieselben vom sanitätspolizeilichen Standpunkt.

Von

Dr. Christian Le Blanc,

Kreiswundarzt in Opladen.

Alles natürliche Wasser kann durch anorganische Säuren aus gewerblichen Betrieben verunreinigt werden, weil es in Folge seines grossen Lösungsvermögens während seiner Wanderung durch die Atmosphäre auf der Oberfläche und im Schoosse der Erde diese Säuren oder deren Salze in sich aufzunehmen vermag. Das Regenwasser, welches für gewöhnlich nur sehr geringe Mengen anorganischer Säuren enthält, wird in der Nähe industrieller Betriebe sehr oft in hohem Grade verunreinigt gefunden. Es reagirt in Manchester und Glasgow stark sauer und enthält nach Agnus Smith im Liter 12—15 mgr freie Schwefelsäure [1]).

Eine von dem Generaldirector der chemischen Fabrik „Rhenania" aufgestellte Tabelle über die Gesammtmenge der schwefeligen Säure und Salzsäure, welche im Stolberger Thale auf einer Grundfläche von 650 Hectaren bei gewöhnlichem Betriebe aus den dortigen 220 Fabrikessen innerhalb 24 Stunden entweicht, hat unter Berücksichtigung des Betriebes von 28 Fabriken ergeben:

Kohlen	1150 t	
SO_2 aus den Kohlen		34,500 kg
SO_2 aus der Fabrikation . . .		51,338 kg
HCl aus der Fabrikation . . .		750 kg
HCl und SO_2 zusammen .		86,588 kg [2])

---

1) Dr. med. M. Popper, Lehrbuch der Arbeiterkrankheiten, 1882, p. 155.

2) Amtliche Mittheilungen aus den Jahresberichten der mit Beaufsichtigung der Fabriken betrauten Beamten, 1880, Bd. I, p. 246.



Solche Mengen sind ohne Zweifel hinreichend, die Luft und die Oberfläche der Erde derart zu inficiren, dass die Vegetation total zerstört und auch die Tagewässer in so bedeutendem Masse verunreinigt werden, dass sie zu fast allen Verwendungen unbrauchbar sind.

Der Theil des Meteorwassers, welcher nicht verdunstet, fliesst entweder an der Oberfläche der Erde nach dem nächsten Wasserlaufe ab, oder dringt in den Boden mehr oder weniger tief ein und beginnt hier eine bedeutungsvolle mechanische und chemische Thätigkeit, deren Endproducte wir zum grössten Theile in den Quellen und Brunnen finden. Von den festen Bestandtheilen des Bodens vermag das Wasser einige an sich, andere vermöge der in ihm enthaltenen Kohlensäure zu lösen und führt sie mit sich fort. So enthalten alle Quellen als natürliche Bestandtheile Salze der Alkalien und Erdalkalien, das Magnesium, Aluminium, Ammoniak, Eisen und Mangan, hauptsächlich und am häufigsten die Carbonate, Chloride und Suffate, seltener und in geringerer Menge Nitrate, Nitrite, Silicate und Phosphate [1]). Die Mengenverhältnisse dieser Stoffe sind zunächst abhängig von der Art der Gesteine, welche das Wasser während seines Laufes durch den Boden berührte oder durchdrang und von der Zeit, während welcher es damit in Berührung war.

Das Wasser, welches ein Kalkgebirge durchdringt, zeigt einen grösseren Gehalt an Kalksalzen, durchsetzte es Thonschiefer, so führt es nicht selten mehr Kieselsäure und Schwefelsäure in Verbindung mit Kali und Natron mit sich. Der Salpetersäuregehalt ist nach Reichardt [2]) am grössten bei buntem Sandstein, der Schwefelsäure- und Chlorgehalt am bedeutendsten bei Gypslagern. Haben die Wässer Schwefelkieslager durchdrungen, so entstehen die sogenannten Ocker- und Vitriolquellen, welche grosse Mengen Eisenvitriol enthalten. In der Nähe der Vulcane enthalten die Wässer zuweilen freie Schwefel- und Salzsäure. So enthält der Rio vinagre an den Anden 1,1 gr freie Schwefelsäure und 1,2 gr freie Salzsäure im Liter; eine Quelle in Texas enthält sogar 5,3 gr Schwefelsäure [3]). Durchdringt das Wasser einen Boden, der viel verwesende, organische Substanzen enthält, so absorbirt es grössere Mengen der in diesem Boden enthaltenen Kohlensäure und ver-

---

1) Regierungsrath Dr. G. Wolffhügel, Handbuch der Hygiene etc., in von Pettenkofer und Ziemssen, 2. Theil, 1 Abtheilung, 2. Hälfte, 1882, p. 74.

2) Dr. E. Reichardt, Zur Beurtheilung des Trinkwassers. 1880, p. 33.

3) Dr. Ferd. Fischer, Die chem. Technologie des Wassers, 1878, p. 109.

mag dann um so stärker lösend und zersetzend auf die Mineralien zu wirken, es erscheinen in den Quellen die Mineralsalze vermehrt, besonders die des Kalks und der Magnesia, das Wasser wird härter.

Die Zersetzung thierischer Abfallstoffe liefert als Endproducte neben Kohlensäure, Ammoniak, salpetrige und Salpetersäure, welche Stoffe, wenn die Absorptionskraft des Bodens erschöpft ist, von dem durchsickernden Wasser zum grössten Theile aufgenommen werden. Beträchtliche Mengen dieser Stoffe im Brunnenwasser lassen darauf schliessen, dass das Wasser aus einem an organischen Stoffen reichen oder mit solchen gesättigten Boden stamme.

Zuflüsse aus Gruben und Kloaken vermehren den Gehalt an Chlor, das aus dem Kochsalz des Urins stammt, Schwefelsäure lässt sich häufig auf die Alkalisulfate des Harns zurückführen [1]). Finden sich anorganische Säuren oder deren Salze in grösserer Menge in einem Quell- oder Brunnenwasser, so kann deshalb die Frage, ob dieselben aus gewerblichen Betrieben stammen, nur unter Berücksichtigung der geologischen Verhältnisse und durch vergleichende Untersuchung benachbarter Brunnen entschieden werden, wobei jedoch, zumal wenn das Abnorme der Mischung scharf hervorgehoben werden muss, nicht zu vergessen ist, dass in geringer Entfernung von einanderliegende Brunnen aus durchaus verschiedenen Grundwasserströmen gespeist und deshalb auch sehr verschiedenen Gehalt an gelösten und schwebenden Bestandtheilen zeigen können. Finden sich z. B. in der Nähe einer Schwefelsäurefabrik Zink-, Kupfer- oder Arsenverbindungen in den Quellen, so wird die Verunreinigung für gewöhnlich mit Sicherheit als durch den Betrieb und zwar speciell durch die freilagernden Kiesabbrände herbeigeführt bezeichnet werden können, während durch das Eindringen von fertiger Säure in den Boden nur Schwefelsäure resp. deren Salze und allenfalls Spuren von Arsenverbindungen gefunden werden würden. (Nur bei Verarbeiten von Meggener Kiesen ist die Schwefelsäure reich an Arsen.) Ist die Untersuchung benachbarter Brunnen nicht möglich, oder reines Wasser in der Nähe überhaupt nicht vorhanden, so bleibt nur der Vergleich mit reinem Wasser aus anderen Gegenden mit ähnlichen Bodenverhältnissen übrig.

Werthvolle Anhaltspunkte geben in dieser Beziehung die Wasseruntersuchungen, welche der Verein von Gas- und Wassermännern Deutschlands zusammenstellte. Die Untersuchung einer

1) Vergleiche Dr. Ferd. Fischer, Das Trinkwasser, seine Beschaffenheit etc., 1873, p. 9.



Anzahl Quellwasser, welche in Deutschland zur städtischen Wasserversorgung verwendet werden, von Wasser aus künstlich erschlossenen Quellen, sogenanntem Grundwasser, zeigt, dass der Chlorgehalt zwischen 1 und 50 mgr wechselt; nur in Bernburg und Bonn wird diese Grenze überschritten. Die Schwefelsäure beträgt 1 bis 100 mgr mit Ausnahme von Bernburg und Würzburg; die Salpetersäure schwankt zwischen 1 bis 20 mgr; Ammoniak von 0 bis 3,3; organische Stoffe mit zwei Ausnahmen von 0 bis 40 mgr. Der Kaligehalt ist entsprechend der grossen Absorptionskraft hierfür nur gering, grösser die Natronmenge. Magnesia hielt sich mit einer Ausnahme unter 50 mgr, die Härte beträgt mit Ausnahme von Würzburg 1 bis 20° [1]).

Vor der neueren Fabrikgesetzgebung mit ihrer strengen Beaufsichtigung waren die Verunreinigungen des Bodens und des Grundwassers aus gewerblichen Betrieben oft ganz colossaler Natur, herbeigeführt durch freigelagerte Rückstände oder bedeutende Mengen von Säure enthaltenden Abwässern. So fand Wolffhügel [2]) auf dem Fabrikplatze einer Soda-Schwefelsäurefabrik, deren Rückstände sich zu bedeutenden Massen angesammelt hatten, im Liter 3800 mgr Rückstand, 269,8 mgr Chlor, 113,2 mgr Salpetersäure, 1567 mgr Schwefelsäure und oxydirte 11,2 mgr Kalium permanganat, während das Wasser eines benachbarten Brunnens, der durch seine Lage ausserhalb der Strömung des unter dem Einflusse der Fabrikrückstände stehenden Grundwasserlaufes vor Verunreinigung bewahrt war, 400 mgr Rückstand, 13,2 mgr Chlor, 49,3 mgr Salpetersäure, 23,6 mgr Schwefelsäure im Liter enthielt und nur 6,5 mgr Kalium permanganat oxydirte.

Der Brunnen einer hiesigen Dynamitfabrik, die bis vor etwa 10 Jahren Tausende von Centnern Abfallsäure in den Boden fliessen liess, enthält 2800 mgr trockene Substanz, 135 mgr schwefelsauren Kalk und 48 mgr schwefelsaure Magnesia im Liter. Das Wasser reagirt deutlich sauer und wird zum Zwecke der Kesselspeisung mit Kalkmilch und Soda gereinigt. (Dies Reinigungsverfahren kostet, beiläufig bemerkt, pro Tag 10 Mark.)

Ein benachbarter Brunnen enthält: Im Liter 226 mgr Rückstand, 0,98 mgr organische Substanz, 45,90 mgr Kalk, 14,05 mgr Magnesia, 5,15 mgr Sesquioxyde, 56,25 mgr Schwefelsäure, 17,04 mgr Chlor, 49,71 mgr Salpetersäure und Spuren Ammoniak [3]). Mit Rücksicht auf solche colossalen Verunreinigungen des Bodens, welche

---

1) Dr. Ferd. Fischer, Technologie, p. 101.

2) l. c., p. 28.

3) Die Analysen wurden von den Chemikern Herrn Dr. Grethen und Herrn Wolfsleben in Opladen gemacht.

ihnen früher nicht verboten wurden, verfahren die Fabrikanten mit kleinen Mengen anorganischer Säuren und namentlich solcher, welche keine direct und in kleinen Dosen toxisch wirkende Substanzen dem Wasser zuführen, oft sehr sorglos und lassen dieselben in vielen Fällen ohne Bedenken in den Boden laufen. Es entstehen dadurch zuweilen Verunreinigungen, von denen bei Gericht bestritten wird, dass sie einen wesentlich nachtheiligen Einfluss auf die Brauchbarkeit des Wassers als Trinkwasser auszuüben im Stande seien. So enthielt eine 150 Meter von einer Filiale einer hiesigen Dynamitfabrik hervortretende Quelle 302 mgr Schwefelsäure im Liter, zum grössten Theile an Kalk und Magnesia gebunden (80 mgr freie Säure). In den Processacten, die mir vorlagen, wurde von dem Sachverständigen der beklagten Partei hervorgehoben, dass eine Mischung von einem Tropfen Schwefelsäure in einem Liter Wasser dem sauren Wasser der Quelle entspreche, dass dasselbe mit der im Sommer so beliebten Limonade nicht nur die grösste Aehnlichkeit habe, sondern zu solcher werden würde, wenn man etwas Zucker zusetze, dass Rüdesheimer-Berg 780 mgr und Rauenthaler-Berg 660 mgr freie Säure enthalte, dass die Schwefelsäure nicht schädlicher sei, als diese, da man sie ja als Medicament „bei Verdauungsstörungen, febrilen und gastrisch-nervösen Leiden“ und zwar in weit grösseren Einzelgaben benutze, dass ferner der Gehalt an schwefelsaurem Kalk und schwefelsaurer Magnesia auch nicht schädlich sei, ja verschiedene Brunnen gerade durch ihren starken Gehalt an solchen Salzen heilkräftig seien; so enthalte die Trinkheilquelle von Pyrmont nicht weniger wie 79 Theile schwefelsauren Kalk und 45 Theile schwefelsaure Magnesia in 100,000 Theilen. — Es ist ja zweifellos, dass der einmalige oder seltene Genuss solcher Mengen dieses Wassers, wie sie zum Löschen des Durstes dienen, keine schädlichen Folgen hat, der fortwährende Gebrauch würde jedoch sicherlich nicht ohne nachtheiligen Einfluss auf die Verdauung bleiben. Bestimmte Grenzwerthe für die zuträglichen Mengen der Salze der meisten anorganischen Säuren besitzen wir nicht, die Mehrzahl derselben, sagt Wolffhügel [1]), ist in unserer täglichen Nahrung in weitaus grösserer Menge vertreten, als im Trinkwasser und verhält sich dabei durchaus indifferent; nur für den Kalk- und Magnesiagehalt ist die Bedingung aufgestellt worden, dass derselbe möglichst 18 deutsche Härtegrade nicht überschreite und weder durch Magnesiasalze, noch durch Gyps wesentlich bedingt sein soll. Diese Forderung ist im hauswirthschaftlichen und gewerblichen Interesse durchaus be-

1) In der Versammlung des Vereins für öffentliche Gesundheitspflege in Berlin 1883. cf. Meyer's Conversations-Lexicon, 3. Auflage, 21. Band, p. 339.



rechtigt, dagegen ist keineswegs erwiesen, dass ein reines, aber härteres Wasser zu sanitären Missständen führen müsse; auch treten die Wirkungen der Magnesiasalze noch nicht bei einer mässigen Ueberschreitung der genannten Grenze ein und für eine Beurtheilung der Schädlichkeit des Gypsgehaltes fehlen alle Anhaltspunkte. Nichtsdestoweniger wird auch die Gesundheitspflege die Beschränkung des Kalk- und Magnesiagehaltes fordern, weil eine Steigerung der Härte über 18° häufig durch Verunreinigung (organische) des Wassers beziehentlich des Bodens bedingt ist. — Letzteres Bedenken fällt nun bei der Vermehrung der Härte durch anorganische Säuren weg, aber trotzdem darf man, so verschieden auch die Meinungen sind und wie wenig sicher die Beobachtungen, welche bestimmte Erkrankungen dem Einflusse dieser Stoffe zuschreiben, sagen, dass der Genuss eines weicheren Wassers unter sonst gleichen Verhältnissen aus allgemeinen gesundheitlichen Rücksichten vorzuziehen ist, und im gegebenen Falle ein Wasser, welches durch einen bedeutenden Gehalt an Gyps, oder den Verbindungen der Bittererde mehr als 18° hart ist, als der Gesundheit vieler Menschen nachtheilig bezeichnen, besonders dann, wenn diese Menschen bis dahin an ein weicheres Wasser gewöhnt waren. Auch kann schon durch geringe Mengen dieser Säuren und deren Salze der Geruch und Geschmack des Wassers so leiden, dass dasselbe ungeniessbar wird. Es können organische Substanzen reducirend auf die schwefelsauren Salze einwirken, deren Schwefel dadurch in Schwefelwasserstoff übergeht, der schon in Mengen, welche der Gesundheit durchaus nicht schaden, dem Wasser einen ekelerregenden Geruch verleiht. $^1/_{500,000}$ Theil Schwefelwasserstoff ist beim Trinken noch bemerkbar. Wasser mit $^1/_{8000}$ Eisenvitriol oder $^1/_{10,000}$ Kupfersulfat schmeckt deutlich metallisch [1]). Es ist deshalb unzweifelhaft, dass ein Wasser, in welchem durch gewerbliche Abwässer die anorganischen Bestandtheile vermehrt wurden, nicht mehr den erfrischenden, belebenden, gesundheitsfördernden Einfluss ausüben kann, den es früher besass.

Es ist ein appetitliches und schmackhaftes Wasser ein billiges und dem Körper zuträgliches Nahrungs- und Genussmittel, durch das die Ernährung und die Arbeitskraft des Menschen gehoben und die Gesundheit desselben geschützt wird und deshalb ist es eine hohe Pflicht der Gesundheitspflege, den Verbleib der Rückstände und Abwässer gewerblicher Betriebe strenge zu überwachen und den Verunreinigungen benachbarter Quellen und Brunnen rechtzeitig dadurch vorzubeugen, dass Einrichtungen getroffen

---

1) Dr. J. **Nowak**, Lehrbuch der Hygiene, 1883, p. 46 u. 47.

werden, welche das Eindringen anorganischer Säuren in den Boden zu verhüten im Stande sind. Dies gilt auch für solche Betriebe, welche in öder und unbewohnter Gegend errichtet werden, weil man voraussetzen muss, dass mit der Zeit in der Nähe dieser Fabriken sich immer mehr Menschen ansiedeln, weil ferner, wenn der Boden einmal in solchem Umfange imprägnirt ist, dass benachbarte Quellen oder Brunnen verunreinigt erscheinen, die regelmässigen Regenmengen vieler Jahre dazu gehören, diese Imprägnirung wieder zu beseitigen und weil endlich durch fortgesetztes Einfliessen anorganischer Säuren der Boden derart aufgelockert wird, dass die Säuren direct durchfliessen und einen immer grösser werdenden Kreis verunreinigen. Der Boden kann dann nicht mehr als Filter dienen und niemals wieder so gutes Trinkwasser liefern, wie er früher geliefert hat.

Die oberirdischen Wasserläufe (Teiche, Seen, Bäche und Flüsse) haben im Allgemeinen dieselbe Zusammensetzung wie die Quellen, nur enthalten sie meist weniger kohlensaure Erdalkalien, sind daher weicher. Kalk und Magnesia sind vorwiegend als Bicarbonate vorhanden, der übrige Theil derselben ist an Schwefelsäure, ein geringer Theil auch an Chlor gebunden. Die Alkalien sind als Chloride und Sulfate zugegen, Kali aber nur in sehr geringen Mengen [1]).

Die natürliche Zusammensetzung dieser Gewässer kann, wenn sie klein sind, durch Einfliessen von anorganische Säuren enthaltenden Abwässern sehr leicht so verändert werden, dass ihre Verwendung in häuslicher und landwirthschaftlicher Beziehung vollständig unmöglich wird. Solche Verunreinigungen der Teiche und kleiner Wasserläufe kommen heute nur noch sehr selten vor, weil die verderbliche Wirkung der anorganische Säuren enthaltenden Effluvien gewerblicher Betriebe hier rasch in ihrem ganzen Umfange zu Tage tritt, und die Fabrikanten durch Entschädigungsklagen sofort gezwungen werden, die Uebelstände zu beseitigen, ein Recht, dass den unterhalb liegenden Besitzern durch das Gesetz über die Benutzung der Privatflüsse vom 28. Februar 1843 gegeben ist. Die Säuren wirken hier auf gewisse Strecken in Folge ihrer geringen Verdünnung direct toxisch und verändern durch ihre Verbindungen die Zusammensetzung des Wassers derart, dass alles Lebende in demselben zu Grunde gehen muss. Und wenn auch die Effluvien nicht derart sind, dass sie direct alles Lebendige im Wasser tödten, so geben doch viele Salze anorganischer Säuren vorzugsweise bei stehenden und langsam fliessenden Gewässern im Schlamme des Bodens und an den Ufern die Ver-

1) **Fischer**, Technologie, p. 117.

anlassung zu sich stets wiederholenden chemischen Processen, welche unerträglich mit der Existenz der Fische sind, die zu ihrem Wohlbefinden einer gleichmässigen Mischung des Wassers bedürfen [1]).

Bei kleinen Wasserläufen hat deshalb die Sanitätspolizei besonders darauf zu achten, dass die sauren Abwässer nicht allein neutralisirt, sondern auch geklärt werden und dass nicht durchlässige Gruben verwandt und die Filtration des Bodens benutzt wird, weil dieser nicht lange zur Filtration geeignet bleibt. — Schwieriger gestaltet sich die Frage in Bezug auf die Flüsse. Von jeher ist das Einlassen in die Flüsse von den Fabrikanten als der natürliche und zugleich wohlfeilste Weg zur Beseitigung der Abfälle und Abwässer angesehen worden. Es sind deshalb an den Ufern der Flüsse die meisten industriellen Betriebe angelegt worden und haben ihre Abwässer unbehelligt abfliessen lassen, dadurch aber im Laufe der Zeit unerträgliche Verunreinigungen herbeigeführt.

Die grössten Uebelstände der Art sind in England zu Tage getreten. Nach den Berichten der mit der Untersuchung dieser Uebelstände betrauten Commissionen nimmt z. B. der Bradford-Bach ausser den Auswurfstoffen von 140,000 Personen noch die Abwässer von 330 gewerblichen Betrieben auf und konnte dem Gesundheitsamte von Wakefield ein Memorandum überreicht werden, das dem Anschein nach mit einer blassen Dinte, faktisch aber mit Wasser des Calderflusses geschrieben war. Der Chlorgehalt in der Irwell stieg von 11,5 auf 96,3, im Bradford-Bach von 18 auf 54 mgr [2]) im Liter.

Einen interessanten Beleg für die Verunreinigung speciell aus chemischen Betrieben liefern die Untersuchungen der chemischen Fabriken zu Stassfurth-Leopoldshall von Dr. B. Wackenroder und die der Abwässer aus den Gruben bei Orzesche in Oberschlesien von Dr. Poleck in Breslau. Nach Dr. Wackenroder [3]) steigt in dem Wasser der Bode, welches, ehe es in den Bereich der Fabriken tritt, bezüglich seiner Constitution keine besonderen Abweichungen von anderen Flusswässern der Provinz zeigte, nach Aufnahme der Effluvien der Gypsgehalt von 38 auf 60, alle Carbonate sind inhibirt, ein Gehalt von Bittersalz, der früher gar nicht vorhanden, beläuft sich auf ca. 40, der Gehalt von Magnesiumchlorid ist auf

1) Dr. Th. Poleck, Beiträge zur Kenntniss der chemischen Veränderungen fliessender Gewässer, 1869, p. 68.

2) Dr. M. Popper, Lehrbuch der Arbeiterkrankheiten und Gewerbehygiene, 1882, p. 150 u. 151.

3) Dr. B. Wackenroder, Die Effluvien der chem. Fabriken zu Stassfurth-Leopoldshall, 1876, p. 9.

ca. 140 und der von Kochsalz auf die enorme Höhe von 370 Theile pro 100,000 Theile Wasser gestiegen. — Dr. Poleck [1]) fand in dem Birawkaflusse, der an seiner Quelle ein weiches Flusswasser führt, in welchem Chlormetalle und schwefelsaure Salze nur in verschwindend kleinen Mengen vorhanden waren, bei fast vollständigem Zurücktreten der Erd-Carbonaten fast ausschliesslich Mangan, Thonerde und Nickelsulfat, welche Bestandtheile auf das Waschen der Kohle und auf die Beseitigung des Schwefelkieses und seiner Oxydationsproducte zurückzuführen waren. — Die chemische Zusammensetzung kleiner Flüsse wird durch solche Effluvien derart verändert, dass der Untergrund der benachbarten Fluren ebenfalls mit der Vegetation und der Gesundheit schädlichen Stoffen imprägnirt und dadurch auch das Grundwasser ungeniessbar gemacht werden kann. In Bezug auf die grösseren Flüsse hat man stets auf deren „Selbstreinigung" hingewiesen, welche, wenn die Menge und Beschaffenheit der Abwässer in nicht allzu grossem Missverhältnisse zu der Masse und Geschwindigkeit des Wasserlaufes stehen, durch Verdünnung in Folge reinerer Zuflüsse und durch chemische Processe zu Stande kommen kann. Diese Selbstreinigung ist aber oft bedeutend überschätzt worden. Noch im Jahre 1882 sagte Wolffhügel [2]): „Von dieser Selbstreinigung kann man sich zumal in Gegenden mit stark entwickelter Industrie überzeugen und gibt die Wupper dafür ein schlagendes Beispiel, indem sie trotz der enormen Verunreinigung durch Fabrikwässer, mit der sie Elberfeld verlässt, in Opladen nach einem Laufe von wenigen Meilen schon wieder so weit klar und rein geworden ist, dass ihr Wasser selbst für die sehr difficile Türkischrothfärberei mit Vorliebe verwendet wird." — Die Wupper führt unterhalb Elberfeld bei Mittelwasser 6—8 cbm Wasser, bei Kleinwasser 1,54 cbm, bei Hochwasser 278,24 cbm pro Secunde, ihr Gefälle von dort bis zu ihrer Mündung beträgt 86 m. Aber trotz ihres raschen Wechsels und der colossalen Wassermengen, die sie zu Ueberschwemmungszeiten mit sich führt, vermag sie sich nicht in der Weise zu reinigen, wie Wolffhügel angibt. Sie ist durchaus nicht klar und rein, sondern dunkel und schmutzig, so dass man den Untergrund fast nirgends sieht; sie setzt in den Fluthgräben einen mehrere Fuss hohen, schwarzen Schlamm ab, der im Sommer einen ekelhaften Geruch verbreitet und kann das Wasser seit circa 10 Jahren durch die in ihr schwebenden Abfallstoffe industrieller Betriebe zur Türkischrothfärberei nicht mehr verwandt werden. Es wird zu diesem Zwecke aus circa 10 m vom Ufer entfernten Brunnen

---

1) Dr. Polleck, l. c., p. 15.
2) l. c., p. 43.

gepumpt, also durch eine breite Kiesschicht filtrirt. Das sehr häufig eintretende Hochwasser und die meist klaren Gebirgsbäche, welche in die Wupper münden, reinigen allerdings so weit, dass der Grasaufwuchs in den Wiesen, wenn sie gut gepflegt werden, (wenigstens an Quantität) nicht leidet, es sei denn, dass dieselben im Sommer überschwemmt werden, was leider nicht selten eintritt. Nach einer solchen Ueberschwemmung gemähtes Heu lassen die Pferde liegen, wenn sie anderes haben; an trächtiges Rindvieh fürchten die hiesigen Landwirthe dasselbe zu verfüttern, weil es zu Abort disponire. Nach der letzten Ueberschwemmung im Sommer abortirten in Bürrig, einem Dörfchen von 600 Einwohnern, 12 Stück Rindvieh. Schädliche Einflüsse auf die Gesundheit der im Inundationsgebiete wohnenden Menschen habe ich während 16 Jahren, in denen meine Aufmerksamkeit stets hierauf gerichtet war, nie beobachten können. Dem regenerirenden Einflusse der Nebenwässer ist es auch zuzuschreiben, dass der Gehalt an kohlensaurem Kalk in der Wupper fast gar nicht schwankt. Nach den Analysen, welche in einer hiesigen Färberei vom Jahre 1874 bis 1887 wöchentlich zweimal und im Monat Januar auf meine Veranlassung jeden Tag und zwar während dieser Zeit bei mittlerem und sehr hohem Wasserstande gemacht wurden, betrug der Gehalt an kohlensaurem Kalk im Durchschnitt stets zwischen 83 und 88 mgr, während die Dhün, welche klar und hell sich in die Wupper ergiesst, nach vielen Regentagen 90 mgr und nach langer Trockenheit genau dieselbe Quantität enthält. — Bei Kleinwasser aber, wenn die Wupper bei Elberfeld nur 1,54 cbm Wasser pro Secunde liefert, oder nach langer Trockenheit, wenn sie dort zu einem kleinen Bache zusammenschrumpft, würde ohne die genannten Zuflüsse das Wasser zu allen Zwecken unverwendbar sein. Und weil dieser Zustand im Laufe des Sommers nicht selten eintritt, kann die Selbstreinigung keinen Grund abgeben, den Einfluss schädlicher Abwässer zu gestatten. Es ist deshalb auch für die Wupper und alle ähnlichen Flüsse wünschenswerth, dass die Vorschriften der badischen Verordnung vom 11. October 1884, betreffend die Verunreinigung von Fischwässern, auch für Preussen erlassen werden möchten [1]). Nach dieser Verordnung gelten als schädliche Stoffe im Sinne des Artikels 4 des badischen Gesetzes vom 3. März 1870:

„1. Flüssigkeiten, in welchen mehr als 10 % suspendirte und gelöste Substanzen enthalten sind;

2. Flüssigkeiten, in welchen die nachverzeichneten Substanzen in einem stärkeren Verhältnisse als in demjenigen von 1:1000 (beim Rheine von 1:200) enthalten sind, nämlich:

---

1) Dr. Ferd. Fischer, Zeitschrift für chem. Industrie, Heft II, p. 66. u. 67.

Säuren, Salze, schwere Metalle, alkalische Substanzen, Arsen, Schwefelwasserstoff, Schwefelmetalle, schwefelige Säure und Salze, welche schwefelige Säure bei ihrer Zersetzung liefern;

3. Chlor und chlorhaltige Wasser und Abgänge der Gasanstalten und Theerdestillationen, ferner Rohpetroleum und Producte der Petroleumsdestillation.

Die unter Ziffer 1, 2 und 3 aufgeführten Flüssigkeiten sollen, wo immer die Beschaffenheit der Wasserläufe es gestattet, durch Röhren oder Kanäle abgeleitet werden, welche bis in den Strom des Wasserlaufes reichen und unter dem Niederwasser ausmünden, jedenfalls aber derart zu legen sind, dass eine Verunreinigung der Ufer ausgeschlossen bleibt.

Diese Bestimmung gilt auch für in Fluss- und Bachläufe einmündende Abfuhrkanäle, sofern sie durch die vorerwähnten Flüssigkeiten übermässig stark verunreinigte Abwässer enthalten."

Die Verhütungs- und Schutzmassregeln gegen die Verunreinigung des Wassers durch anorganische Säuren aus gewerblichen Betrieben beziehen sich nach dem Vorstehenden auf die Reinhaltung:

1. der Luft,
2. des Bodens und des Grundwassers,
3. der oberirdischen Wasserläufe.

Allgemeine Gesichtspunkte für die Reinhaltung dieser drei Substrate des öffentlichen Lebens lassen sich nicht aufstellen, es ist vielmehr nothwendig, für die einzelnen Säuren und die speciellen Betriebe oder wenigstens für einzelne Gruppen dieser Betriebe besondere Anordnungen zu treffen, zumal auch die Frage, ob die Einrichtungen die Industrie nicht derart belästigen, dass ihre Existenz bedroht wird, nur nach einem Studium der einzelnen Betriebe beantwortet werden kann.

Die anorganischen Säuren, durch welche aus gewerblichen Betrieben das Wasser verunreinigt zu werden pflegt, sind folgende:

1. Salpetersäure.

Sie wird im Grossen dargestellt durch Erhitzen von Natronsalpeter mit concentrirter Schwefelsäure. Die übergehenden Dämpfe werden in einer Reihe Woulf'scher Flaschen und daran angeschlossenem Coaksthurme condensirt. In vielen Fabriken wird die übergehende salpetrige und Salpetersäure in einen Condensationsthurm geleitet, der mit Schwefelsäure gespeist wird (Gay-Lyssacthurm) und die nitrose Schwefelsäure, welche sich dort bildet, zur Fabrikation der Schwefelsäure verwandt. Bei richtig

geleiteter Fabrikation und guter Lutirung der Apparate werden nicht so viel gasförmige Säuren entweichen, dass eine erhebliche Verunreinigung der Luft zu Stande kommt, und die Sanitätspolizei kann die genaue Beobachtung dahin zielender Vorschriften verlangen, weil die Säuren so theuer sind, dass die Beobachtung dieser Vorschrift sich für den Fabrikanten lohnend erweist. Der hohe Preis der Säure und die dadurch herbeigeführte Aufmerksamkeit der Fabrikanten ist auch der Grund, weshalb flüssige Säuren in der Regel nur durch Unfall, durch Verschütten oder Platzen der Flaschen in den Boden und in das Wasser gelangen.

Die Salpetersäure zerstört in concentrirter Form die organischen Gebilde intensiv, färbt sie gelb, braun, erregt in den mit ihr in Berührung kommenden Organen heftige Entzündung, Brand oder Verschwärung in Folge ihrer eiweisscoagulirenden und wasserentziehenden Kraft und wird dadurch zur todtbringenden Potenz. In kleiner Gabe, durch längere Zeit einverleibt, untergräbt sich die vegetative Thätigkeit und führt unter Abzehrung zum Tode [1]).

Wenn die salpetersauren Salze im Allgemeinen auch weniger nachtheilig für die Gesundheit sind, so wirkt doch ihr fortwährender Genuss jedenfalls störend und verursacht namentlich hartnäckige Diarrhoen.

Für pflanzliche Organismen geben hinreichend verdünnte Säure und viele Salze derselben Nährstoffe ab, in concentrirterer Form zerstören sie das Chlorophyll der Blätter, namentlich bei Pflanzen mit weichen Blättern, wenn sie gasförmig in der Luft sich verbreiten und durch den atmosphärischen Niederschlag mit der Pflanze in Berührung kommen.

Um das Einfliessen von Salpetersäure in den Boden zu verhüten, muss der Boden der Fabrik, besonders dort, wo mit den Flaschen hantirt wird, aus einer undurchlässigen Thonschicht hergestellt und nach einer Seite abschüssig sein, an der ein Sammelgraben sich befindet. Im gegebenen Falle ist die Säure durch Nachschütten von Sodalösung oder durch Bestreuen mit einem Alkali, mit Kalk, Kreide, Bauschutt oder im Nothfalle nur mit Erde unschädlich zu machen.

Die erhaltenen Salze, resp. saure Erde können in geringer Menge mit Dünger vermischt oder auch mit viel Erde gemengt zu Düngzwecken dienen.

Die industriellen Betriebe, in denen Salpetersäure verwendet wird, kann man eintheilen in 1) solche, welche die Säure zum

---

1) Dr. G. Kraus und Dr. W. Pichler, Encyclopädisches Wörterbuch der Staatsarzneikunde, 1878, Bd. 4, p. 193.

Oxydiren, Aetzen und Auflösen und 2) solche, welche die nitrirende Wirkung der Säure benutzen.

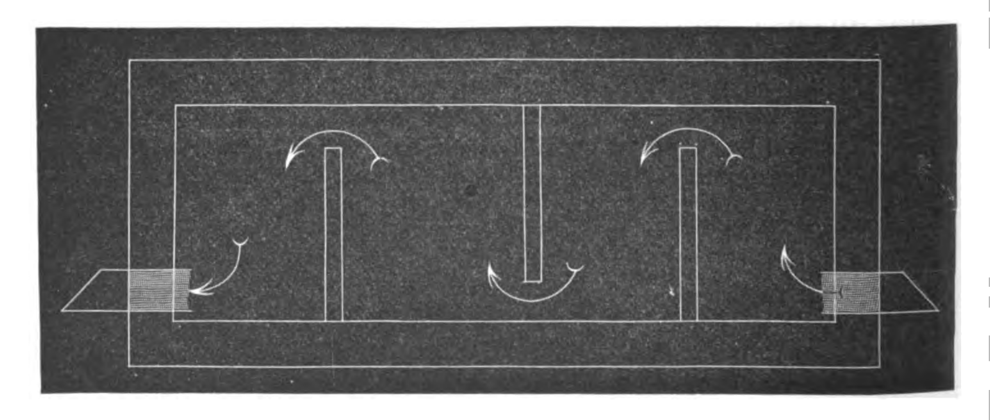
Von den ersteren interessiren uns hier zunächst folgende:

die Fabrikation der Schwefel- und Arsensäure (siehe diese),
das Bleichen und Härten des Talgs,
das Vergolden von Kupfer und Bronze, das Entgolden der Metalle, das Anreichern der Goldwaaren, das Vergolden mit Goldamalgam,
die Secretage der Hutmacher,
das Aetzen von Kupfer, Stahl und Stein,
die Reservage und die Darstellung der Eisenbeizen (Rouille) in der Färberei.

Bei all diesen Fabrikationen entwicklen sich mehr oder weniger Dämpfe von Stickoxyd, salpetriger Säure und Untersalpetersäure, welche unschädlich gemacht werden müssen. Dieselben sind leider in der Regel so sehr mit Luft verdünnt, dass sie nicht durch Condensation wiedergewonnen werden können. Es kann zwar durch vorsichtiges Leiten des Prozesses eine massenhafte Entwickelung der Dämpfe vermieden werden, doch ist in den meisten Fällen zu verlangen, dass die Oxydationen womöglich in geschlossenen Apparaten vorgenommen werden, an welche sich eine Reihe von mit Wasser gefüllter Woulf'scher Flaschen anschliesst, deren letzte mit einem Schornsteine in Verbindung steht, um den nöthigen Luftzug herzustellen. Zu dem Wasser der ersten Flasche setzt man am besten etwas Soda zur Absorption der salpetersauren Dämpfe, in die folgenden mit Bleioxyd bestreuten Koks zur Absorption der Untersalpetersäure. — Auf dieselbe Weise können auch die Dämpfe unschädlich gemacht werden, welche beim Nitriren auftreten, also bei der Fabrikation des Nitroglycerins, der Nitrocellulose, der Pikrin- und Oxypikrinsäure etc. Diese Fabrikationen verdienen jedoch besonders unsere Aufmerksamkeit wegen der grossen Menge der Abwässer, welche bei denselben entstehen und meist sehr grosse Quantitäten der verwandten Säuren enthalten. Nitroglycerin bildet sich bei langsamem Einfliessen von Glycerin in ein Gemisch von Salpeter- und Schwefelsäure. Dieser Process wird heute wohl überall nicht mehr in mehreren kleineren Gefässen, sondern in einem grossen Apparate unter beständigem Umrühren vorgenommen.

Aus dem Apparate wird die Mischung in einen Scheidetrichter geleitet, in dem sie 30—40 Minuten ruhig stehen bleibt. Das Sprengöl sammelt sich an der Oberfläche und kann die Abfallsäure unten abgelassen werden. Dieses aus Schwefelsäure, Salpetersäure, Untersalpetersäure, salpetriger Säure, schwefelsaurem Glycerin und einer Reihe von organischen Verbindungen bestehende Gemenge ist früher zum Aufschliessen von Phosphoriten benutzt worden, doch

lohnte sich das Verfahren nicht. Die Säuren werden am besten wieder nutzbar gemacht durch Denitrirung. Es wird die durch Absetzenlassen von Nitroglycerin befreite Abfallsäure in eine Kochtrommel (Denitrificateur) geleitet, wo sie einem Dampfstrome, gemischt mit atmosphärischer Luft, begegnet. Durch den heissen Dampf wird die Abfallsäure zersetzt, die Salpetersäure entweicht in Form von Untersalpetersäure und salpetriger Säure, diese durchstreichen eine Reihe von Condensationstöpfen und verwandeln sich durch die Luft in Gegenwart von Wasserdampf wieder in Salpetersäure und werden condensirt. Die Schwefelsäure läuft aus der Kochtrommel durch Kühlschlangen in einer Stärke von ca. 56 ° B. Die gewonnenen Säuren sind zur Fabrikation von Strontiumnitrat und schwefelsaurem Baryt sehr gut geeignet. Die Schwefelsäure kann auch eingedampft und zur Fabrikation von Salpetersäure verwandt werden. Deshalb sind diese Säuren, wenn die Dynamitfabriken nicht allzu sehr entfernt vom industriellen Verkehr liegen, vortheilhaft zu verkaufen, so dass z. B. eine hiesige Fabrik 10 % der für Schwefel- und Salpetersäure ausgelegten Summen wiedergewinnt. Das saure Nitroglycerin wird mit Wasser, dem gegen Ende der Reinigung etwas Soda zugesetzt wird, so lange gewaschen, bis dasselbe nicht mehr sauer reagirt. Diese Abwässer können leider nicht verwerthet werden, weil sie zu wenig Säuren enthalten, sie dürfen aber unter keiner Bedingung in den Boden abgelassen werden, ehe sie mit Kalkmilch neutralisirt und geklärt sind, damit der gebildete Gyps nicht mit in den Boden fliesst und das Brunnenwasser verdirbt. Das Klären solcher Flüssigkeiten erreicht man um so vollkommner, je ruhiger das Wasser in den Klärbassins ist. Grössere Ruhe erreicht man dadurch, dass man den Einlauf des Wassers möglichst breit macht und den Ablauf, wenn es angeht, in der ganzen Breite des Klärbassins erfolgen lässt. Die Klärbassins bestehen am besten aus in Cement gemauerten und mit



einem starken Cementputz versehenen Gruben, in welcher Einsätze sich befinden, die so eingerichtet sind, dass der erste das Wasser oben, der zweite unten, der dritte wieder oben durchlässt, so dass die zu klärende Flüssigkeit einen möglichst langen Weg verhältnissmässig ruhig zurücklegen muss, um Zeit zum Absetzen zu gewinnen. Anstatt der Klärbassins sind auch Roeckner'sche Cylinder zu verwerthen, in welchen, nachdem sie luftleer gemacht sind, das Wasser emporsteigt, um aus einem am oberen Theile befindlichen Rohre abzufliessen, während die Abscheidungen niederfallen [1]).

In den ersten Jahren der Fabrikation sind auf den hiesigen Dynamitfabriken sämmtliche Abfallsäuren ohne Weiteres in den Boden abgelassen worden. Tausende von Centnern Abfallsäure haben den Boden derart verändert, dass das hindurchtretende Meteorwasser zu jeder Verwendung untauglich wurde. (Vergleiche die Seite 257 mitgetheilte Analyse.) Dass in den 200 und 300 Meter entfernten Brunnen sich keine Veränderung des Wassers vorfand, ist wohl dem Umstande zuzuschreiben, dass unter einer Lage Sand und Kies, auf der die Fabrik steht, eine mächtige Schicht eines lehmigen Thones sich befindet. Noch heute fliessen die letzten Abwässer mit Kalkmilch vermischt in einen Senkbrunnen und werden dadurch ungefähr so viel Schwefelverbindungen dem Boden mitgetheilt, als durch die Pumpe herausbefördert werden. Es sind ganz gewiss viele Jahre mit vielen reichlichen Niederschlägen dazu nöthig, um eine solche Infiltration zu beseitigen; durch die freien Säuren sind für immer die kohlensauren Salze und freien Basen in dem durchdrungenen Boden erschöpft. — Wie viel Säure dazu nöthig ist, um den Boden so zu gestalten, dass die benachbarten Brunnen unbrauchbar werden, ist nicht zu bestimmen, und deshalb auch das Einfliessen geringer Mengen zu untersagen, weil dasselbe ohne besondere Kosten und Beschwerden auch in kleineren Betrieben ganz vermieden werden kann.

Dasselbe gilt für die Fabrikation der Nitrocellulose. — In Bezug auf die Darstellung des Nitrobenzols sagt Eulenberg [2]): „Beim Auswaschen des Nitrobenzols resultiren Waschwässer, welche ausser Salpetersäure Pikrinsäure, Oxalsäure, Blausäure und Benzolsäure enthalten können. Sie dürfen niemals in Senkgruben abgelassen werden, da sie die benachbarten Brunnen gänzlich verderben. Ihr Abfluss in Schwemmkanäle dürfte gestattet werden, da ihr Gehalt an den genannten Säuren auf faulende Substanzen günstig einwirkt. Würde man sie mit Kalk versetzen, so würden sich die entsprechenden Calciumsalze ergeben und die Gefährlich-

1) Vergleiche Amtliche Mittheilungen aus den Jahresberichten etc., 1880, Bd. I, p. 228 und 1882, p. 461.

2) Dr. Th. Eulenberg, Handbuch der Gewerbehygiene, 1876, p. 609.

keit aller genannten Verbindungen sehr gemindert werden; dann könnte ihr freier Abfluss in Kanäle überhaupt gar keinem Bedenken unterliegen.“ So lange es nicht erreicht ist, dass das Einfliessen des ganzen Unrathes der Städte in die Kanäle verboten werden kann, mag das Vorstehende richtig sein, für die Zukunft ist es jedenfalls zu empfehlen, besonders bei Neuanlagen darauf zu sehen, dass Einrichtungen getroffen werden, die Säuren in den Abwässern zu neutralisiren und die Salze derselben weiter zu verwerthen. In derselben Weise ist zu verfahren mit den Abwässern, welche bei der Darstellung der Pikrinsäure durch Behandeln der Carbolsäure mit Salpetersäure entstehen. Diese sauren Abwässer werden vermieden, wenn die Pikrinsäure aus Lederabfällen hergestellt wird, von denen so viel der Salpetersäure hinzugesetzt werden kann, dass nichts von letzterer übrig bleibt.

2. Schwefelige- und Schwefelsäure.

Der Schwefel wird jetzt meist gewonnen aus Schwefelmetallen (Eisen- oder Schwefelkies, Kupferkies, Zinkblende), oder auch aus den Rückständen, welche sich bei der Sodafabrikation ergeben. In den Schwefelkiesgruben und Schwefelkieswäschereien, sowie in den Kohlenzechen, werden die blosgelegten Lager durch den atmosphärischen Sauerstoff in Gegenwart von Wasser theilweise oxydirt und enthalten die Abwässer solcher Werke deshalb freie Schwefelsäure und schwefelsaures Eisenoxydul. Durch Oxydation der Zinkblende bildet sich schwefelsaures Zink und erscheint in den Abwässern aus Zinkblendebergwerken resp. deren Pochwerken.

„Abgesehen davon, dass ein Bachwasser durch Aufnahme derartiger Abflusswässer mitunter einen Gehalt an freier Schwefelsäure annehmen kann, wird dasselbe in seiner ursprünglichen Zusammensetzung wesentlich dadurch verändert, dass das gelöste doppeltkohlensaure Calcium in schwefelsaures Calcium übergeführt wird, ein Umstand, der für Zwecke der Benutzung des Wassers zur Berieselung nicht als irrelevant bezeichnet werden muss. Wird ein solches Wasser zur Berieselung benutzt, so schlägt sich einerseits das im Wasser suspendirte Eisenoxyd auf den Boden nieder, anderseits wird das im Wasser gelöste schwefelsaure Eisenoxydul bei dieser Filtration durch den Boden, oder durch den Sauerstoff der Luft in der Weise zersetzt, dass sich Eisenoxydhydrat resp. Eisenoxydoxydulhydrat resp. basisch schwefelsaures Eisenoxyd auf und in den Boden niederschlägt, während die frei gewordene Schwefelsäure mit anderen Basen im Boden, z. B. mit Kalk, Magnesia oder Kali Verbindungen eingeht, die zum grössten Theil mit dem abfliessenden Rieselwasser fortgeführt werden. Enthält ein derartiges Schwefelkiesgrubenwasser zugleich schwefelsaures

Zinkoxyd, so wirkt letzteres in der Weise, dass sich dasselbe mit anderen Salzen resp. Silikaten umsetzt, indem Zinkoxyd absorbirt wird und eine entsprechende Menge anderer Basen, wie Kalk, Kali etc. an Schwefelsäure gebunden, an seine Stelle tritt, welche Salze ebenfalls als leicht löslich im Wasser von Rieselwasser mit fortgeführt werden" [1]).

Geringe Mengen solcher sauren Abwässer können im Boden anfangs günstig auf das Pflanzenwachsthum wirken, indem sie die Nährstoffe für die Pflanzen aufschliessen, durch fortgesetzte Zufuhr derselben aber versauert der Boden und die Pflanzen selbst. Es verschwinden nach und nach die guten Wiesengräser und Futterpflanzen, um sogenannten sauren Gräsern, sowie Schachtelhalmen und Moosen Platz zu machen, welche geringe Anforderungen an den Boden stellen, aber auch in landwirthschaftlicher Hinsicht keine Nutzniessung gewähren [2]).

In gewerblicher Hinsicht sind diese Wässer weder für häusliche Zwecke (z. B. zum Waschen, Spülen und Bleichen), noch zu industriellen Verwendungen (z. B. als Kesselspeise-Wasser etc.) geeignet. Ebensowenig kann ein solches als Trinkwasser für Vieh benutzt werden [3]).

Nach den Versuchen von Weigelt über die Schädlichkeit von freier Schwefelsäure und von Eisenvitriol auf Fische, muss das Wasser weniger als 0,19 Schwefelsäure pro 1 l enthalten, wenn die Forelle nicht mehr angegriffen werden soll. Die Eisenoxydsalze besitzen eine specifisch acute Wirkung auf Fische, indem die Grenze der Schädlichkeit sogar bei nur 0,01—0,02 g Fe pro 1 l in Form von Eisenoxyd liegt. Für die Befruchtung wirkt die Schwefelsäure schon in einer Concentration von nur 0,50 gr pro 1 l absolut schädlich und ein Gehalt von 0,1 gr Eisenvitriol lässt schon einen schädlichen Einfluss erkennen [4]). Das Brunnenwasser, welches aus einem mit solchen Abwässern imprägnirten Boden stammt, enthält stets grosse Mengen schwefelsaurer Salze und auch freie Schwefelsäure, wenn die kohlensauren Salze und freien Basen in den durchsickerten Bodenschichten erschöpft sind, oder wenn der Boden derart aufgelockert ist, dass die Wässer sich Wege bahnen können, auf denen sie direct durchfliessen. In Bezug auf den gesundheitsschädlichen Einfluss, den solches Brunnenwasser auf den Menschen ausübt, können wir auf das Seite 256, 257 und 258 Gesagte hinweisen. Wenn auch ein solches Wasser nicht grade

1) Prof. Dr. J. König, Die Verunreinigungen der Gewässer etc. 1887. pag. 452.

2) König, l. c. p. 458.

3) König, l. c. p. 461.

4) König, l. c. p. 463.

giftig genannt werden kann, und der einmalige und seltene Genuss keinen Schaden bringt, der fortgesetzte Gebrauch verursacht saures Aufstossen, Appetitlosigkeit, Durchfall, kurz chronische Verdauungsstörungen mit all' ihren unheilvollen Folgezuständen.

Behufs Reinigung dieser Abflusswässer müssen drei Bedingungen erfüllt werden:

1. Muss ein Neutralisationsmittel zum Binden der freien Säure und zur Abscheidung des Eisenoxyduls resp. Zinkhydroxyds angewandt werden. Es wird als solches allgemein in süssem Wasser gelöschter Kalk genommen.
2. Zur Oxydation des Eisenoxyds muss das Wasser hinreichend mit Luftsauerstoff in Berührung gebracht werden.
3. Muss das Wasser in Teichen oder durch Filtervorrichtungen geklärt werden.

Man hat diese Zwecke durch Einrichtung automatischer Rührwerke, oder auch Auffallenlassen des schon in der Grube mit Kalkmilch versetzten Wassers auf Wasserräder und darauf folgendes Einleiten in Teiche zu erreichen gesucht.

Da jedoch die sauren Abwässer Tag und Nacht fliessen und zur Bedienung der Einrichtungen immer ein oder mehrere Mann erforderlich sind, so wird die Reinigung in vielen Fällen nur zeitweise vorgenommen und deshalb der Schaden nicht verhütet. Es darf ferner auch niemals Kalkmilch zu viel zugesetzt werden, weil ein Ueberschuss derselben die natürliche Zusammensetzung eines Wasserlaufes in schädlicher Weise dadurch ändert, dass das gelöste doppeltkohlensaure Calcium in einfaches kohlensaures Calcium umgewandelt und als unlöslich niedergeschlagen wird.

Deshalb empfiehlt König [2]) für Abwässer mit Zinkoxyd grosse Filtrirschichten, welche aus wechselnden Lagen von Kalksteinstücken und Moorerde bestehen, für Abwässer mit freier Säure und schwefelsaurem Eisenoxydul mit Kalksteinen ausgemauerte Gerinne, welche durch ebenfalls mit Kalksteinen ausgemauerte Behälter, oder Teiche so zu unterbrechen sind, dass von letzteren das Wasser cascadenartig in das unterhalb liegende Gerinne fällt. Selbstverständlich muss der Kalkstein zeitweise erneuert werden, der ausgeworfene Eisenoxydhydratschlamm kann technisch als Eisenroth Verwendung finden [3]).

Der aus den Schwefelblumen gewonnene Rohschwefel enthält noch 10 % Schwefelarsen, weshalb bei der Reinigung desselben durch Umschmelzen oder Destillation stets mit dem Schwefel auch

1) Vergl. König, l. c. p. 464.
2) l. c. p. 447.
3) König, l. c. p. 467.

Arsen verbunden ist; die durch Sublimation gewonnenen Schwefelblumen absorbiren schwefelige Säure, die sich in den Kammern durch die vorhandene Luft bildete und wird dieselbe durch die Feuchtigkeit der atmosphärischen Luft in Schwefelsäure verwandelt. Letztere wird durch Abwaschen entfernt, und findet sich in dem Abwasser das Arsen zu arseniger Säure oxydirt. Aus demselben Grunde enthalten die Abwässer vor der Darstellung des Stangenschwefels neben Schwefelsäure noch arsenige Säure, wenn das Mahlen desselben unter Wasser geschieht. Ueber die Gefährlichkeit der arsenige Säure enthaltenden Abwässer werden wir später zu sprechen haben.

Die Waschwässer sind zu reinigen durch Kalkmilch unter Zusatz von Eisenvitriol und Absetzenlassen in Klärbassins.

Vor den Oxydationen des Schwefels werden in der Technik benutzt:

A. Die schwefelige Säure,

und zwar zum Bleichen, als Reductionsmittel der Arsensäure, der chromsauren Salze und des Braunsteins, zum Aufschliessen von Alaunschiefer, Ausziehen von Calciumhydrat, zum Ausscheiden von Selen und Tellur, zum Reinigen von Bronze- und Messingwaaren, zur Fabrikation der Schwefelsäure, als antiseptisches und Desinfectionsmittel etc. Bei den Processen, bei denen sie gasförmig entweicht, wie beim Zinkhüttenbetriebe aus Blende, bei metallurgischen Processen, bei der Schwefelsäure- und Ultramarinfabrikation, beim Rösten der Alaunerze, bei der Glas- und Stearinsäure-Fabrikation, sowie beim Bleichen mit gasförmiger Säure, ist besonders darauf zu achten, dass sie nicht in grosser Menge in den Schornstein gelangt. Sie vertheilt sich in der Luft, condensirt sich und wird durch atmosphärische Niederschläge der Erde und dem Wasser zugeführt. Die Schädlichkeiten, welche sie auf diesem Wege anrichtet, treten besonders beim Hüttenwesen und dort hervor, wo mehrere solcher Betriebe nahe zusammenliegen wie z. B. in Stolberg. Die schwefligsauren Gase sind nur unschädlich zu machen durch Condensation und zwar da, wo sie concentrirt genug sind, dadurch, dass man sie in Schwefelsäure verwandelt (also durch Einschalten der Schwefelsäurefabrikation) oder durch Absorption und zwar entweder durch Soda unter Bildung von unterschwefligsaurem Natron, oder durch Schwefelnatrium zur Gewinnung von Schwefel. Wo eine Schwefelsäurefabrik in der Nähe ist, so dass die Versendung der leichten, umfangreichen Stoffe nicht zu kostspielig wird, ist die Absorption durch Zinkoxyd oder Magnesia lohnend.

Die Zahlen, welche von den Fabrikinspectoren in England für im Jahre 1878 in 4 Inspectionsbezirken entwichene schwefelige

Säure angegeben werden [1]), sind so klein, dass sie beweisen, dass es möglich ist, auch ohne Schädigung der Industrie die Anordnungen so durchzuführen, dass eine wesentliche Luftverderbniss verhütet wird [2]).

Abwässer, welche neben schwefeliger Säure die verschiedensten vitriolischen Bestandtheile enthalten können, entstehen unter anderen beim Bleichen mit flüssiger Säure, bei der Schwefelsäure-Fabrikation und namentlich auch bei der Fabrikation der sog. Sulfitcellulose nach dem Verfahren von Mitscherlich. „Innerlich in die Verdauungswege eingeführt, bedingen kleine Dosen schwefeliger Säure keine Gesundheitsstörungen, dagegen dürften, wie alle, Sauerstoff begierig anziehende Stoffe, grössere Mengen (10—20 grm) eine giftige, wenn auch nicht tödtende Wirkung haben [3]). Im Uebrigen verhalten sich diese Abwässer ebenso, oder doch ähnlich, wie die aus Schwefelkiesgruben. Auf Fische wirkt schwefelige Säure rasch und sehr schädlich ein: Ein Gehalt von 0,0005 gr SO_2 pro 1 l bewirkte bei einer grösseren Forelle schon nach drei Minuten Seitenlage [4]).

Neutralisirt werden diese Abwässer am besten mit Kalk, da dieser nahezu aus allen Lösungen der schweren Metalle die Basen ausscheidet. Nach der Neutralisation sind die Wässer zu klären und der Rückstand möglichst wieder zu verwerthen. Letzteres ist als der allein sichere Weg zu bezeichnen, weil das pecuniäre Interesse des Fabrikanten durch Reinigung seiner Abwässer direkt mit gefördert wird. Für die Reinigung der Abgänge bei der Fabrikation der Sulfit-Cellulose hat nach J. König [5]) Dr. Ad. Frank (Charlottenburg) diese Aufgabe gelöst. „Er lässt die abgenutzten Laugen zunächst durch Kalk fällen, gibt aber für den auf solche Weise erzielten Niederschlag eine Reinigungsmethode an, welche dessen lohnende Wiederbenutzung in der Fabrikation unter gleichzeitiger Verwerthung der beim Kochen gasförmig entwickelnden schwefeligen Säure gestattet. Durch die von dem Niederschlag

1) In Grammen per Kubikmeter:

	Schwefels.	Salpeters.	Aus den Kaminen Gesammt-Säure als Schwefelsäure berechnet
1. Süd-Lancashire	3,72	0,42	0,166
2. Mittel-England	9,24	—	—
3. Newcastle	4,15	0,79	0,218
4. Schottland und Irland	6,29	0,34	0,223

2) Popper, l. c. p. 147.

3) Kraus und Pichler, l. c. IV. p. 159.

4) König, l. c. p. 296.

5) l. c. p. 307.

klar abgelassene Lauge, aus welcher durch die Fällungsoperation auch die harzigen Stoffe beseitigt sind, wird ein Gemisch von Kohlensäure und atmosphärischer Luft (Schornsteingase) geblasen, um den noch darin gelösten Aetzkalk als Calciumcarbonat auszufällen und den ebenfalls in Lösung befindlichen Rest von Calciummonosulfit zu unschädlichem Gyps zu oxydiren. Die so von schwefligsauren Verbindungen, Harzen und Aetzkalk gereinigte Lauge kann unter Umständen den Flüssen ohne Bedenken für die Fischzucht und die Verwendung als Tränkwasser zugeführt werden, indess findet dieselbe nach Dr. Frank's Vorschlägen eine ungleich vortheilhaftere Benutzung zur Kompostbereitung, sowie als Düngmittel für Wiesen, Futterkräuter etc., denn jeder cbm Lauge enthält etwa die Aschenbestandtheile von 1 cbm Holz und auch noch einen Theil des im Holze vorhandenen Stickstoffs." Die Abwässer, welche sich beim Waschen des Ultramarins ergeben, enthalten schwefelsaures Natron und Schwefelnatrium und können zur Darstellung von Barytweiss verwandt werden [1]).

B. Schwefelsäure.

Zur Darstellung derselben wird nur dann noch Schwefel verwandt, wenn arsenfreie Schwefelsäure dargestellt werden soll, sonst benutzt man fast allgemein den Eisenkies. Werden die Kiese frei gelagert, so entstehen durch Zusatz von Feuchtigkeit die vorher besprochenen Oxydationsproducte, deren Eindringen in den Boden verhütet werden muss und zwar dadurch, dass die Lager überdacht, der Boden aus trockenem, wasserdichtem Material (Asphalt oder Thon) so hergestellt wird, dass er nach einer Seite abfällt und die entstehenden Flüssigkeiten in ein mit Kalkmilch gefülltes Bassin leitet. Auch die abgerösteten Erze müssen mit derselben Vorsicht behandelt werden, weil deren Abwässer je nach der Art der Kiese die schwefelsauren Salze des Kupfers, Eisens oder Zinks nebst freier Schwefelsäure enthalten können. Eine Lagerung der Abbrände findet nur noch statt bei Verwendung von Meggener Kiesen, die wegen ihres Zinkgehaltes nicht auf Eisen verhüttet werden können. Es werden jetzt meistens Schwefelkiese benutzt, deren metallische Basis eine Extraction lohnend macht: Schwelmer Brände werden auf Eisen verhüttet, kupferhaltige auf Kupfer. Bei den Abbränden der letzteren haben die abliefernden Fabriken einen bestimmten Gehalt an Schwefel zu garantiren und sorgen deshalb wohl für trockene Lagerung. „Für die zinkhaltigen Abbrände, die bis jetzt keine weitere Verwendung finden können, ist die Gewinnung von Zinkoxyd resp. Zinksulfat vorgeschlagen. Die zurückbleibenden pulverförmigen oxydischen Massen werden nach dem

1) Popper, l. c. p. 222.

Briquettirverfahren von Saltery mittelst Melasse unter Verwendung von 1 % der letzteren, zur Darstellung von festen Ziegeln benutzt, welche die Last der Hochofenbeschickung zu ertragen fähig sind" [1]).

Wenn die Abbrände in glühendem Zustande ausgezogen werden, entwickeln sich neben schwefeliger Säure auch arsen- und arsenige Säure. Deshalb dürfen die Abbrände nicht in Wasser abgelöscht werden, weil die Säuren in demselben in reicher Menge zurückbleiben. Sie werden am besten durch Abdrehen auf beweglichem Roste entfernt und die Gase, welche sich in dem Raume unter dem Roste entwickeln, nicht in den Schornstein, sondern mit den Röstgasen in die Kammern resp. den eingeschalteten Gloverthurm geleitet. Das Wasser verdunstet durch die Hitze der Erze und muss stets neues zugeführt werden. Weil auch bei richtig geleitetem Kammerprocesse aus der letzten Kammer noch salpetrige und Untersalpetersäure, sowie auch schwefelige Säure und thauförmig suspendirte Schwefelsäure in den Kamin treten können, ist an die letzte Kammer ein Gay-Lyssac-Thurm anzuschliessen, der die Stickstoffverbindungen der Austrittsgase absorbirt. Solche Thürme sind jetzt auf jeder Schwefelsäurefabrik errichtet, weil die Gewinnung der genannten Gase und deren Wiederverwerthung im Kammerprocesse sich reichlich lohnt. Wenn es die lokalen Verhältnisse gestatten, ausser einem Gay-Lyssac-Thurme noch Absorptionsmittel einzuschalten, wie Kalkhydrat, Calciumcarbonat, oder Baryumcarbonat oder Eisenoxydhydrat, dann wird wohl weder die Umgebung belästigt, noch die Wässer verunreinigt werden, so lange nicht Unfälle oder Ereignisse eintreten, die man nicht vorhersehen, sondern nur durch das Studium einzelner Fälle kennen lernen kann. So zeigte sich in einem concreten Falle im Jahre 1876 das Wasser mehrerer ca. 150 Meter von einer Schwefelsäurefabrik entfernter Brunnen durch freie Schwefelsäure und grosse Mengen schwefelsaurer Salze verdorben. Im Jahre 1867 war auf dieser Fabrik eine Bleikammer eingestürzt und eine bedeutende Menge Kammersäure in den Boden geflossen. Die oberste Schicht dieses Bodens besteht aus Sand, auf den eine mächtige Kiesschicht folgt. Die Säure verschwand in demselben so rasch, dass eine Neutralisation nicht möglich war. Ausserhalb des Fabrikraumes lagerte offen auf dem sandigen Boden ein mächtiger Haufen Kiesabbrände, mit denen auch der Fabrikweg, der bis in die Nähe jener Brunnen führt, beschüttet worden war. Dieselben wurden einige Jahre später angekauft und durch nochmaliges Rösten und Waschen (zum Entfernen der löslichen schwefelsauren Salze) verhüttungsfähig gemacht. Das

1) J. König, l. c. p. 475.

Auswaschwasser wurde in ein auf ebener Erde durch Schlammwälle gebildetes Bassin zum Absetzenlassen geleitet. — Nebenbei bemerkt, mussten die Steintheile aus den Erzen ausgelesen werden und wurden als hübschen und unschädlichen Gartenkies empfohlen. Als ich jedoch durch eine Probe dieses Kieses Wasser schüttete und dasselbe auf Rasen laufen liess, verbrannte derselbe total. Ein Beweis, wie unrichtig es ist, die Abbrände der Schwefelkiese zu Wegebauten zu verwenden, wie es Medicinalrath Dr. E. Beyer für ländliche Gegenden empfiehlt [1]). Es wird durch das Regenwasser, welches diese Abbrände durchfliesst die benachbarte Vegetation für immer verdorben, sowie der Boden und mit ihm das Grundwasser inficirt, was auch auf ödester Heide nicht geschehen darf, weil erfahrungsgemäss in der Nähe solcher Fabriken (wie schon vorher hervorgehoben wurde) allmählich sich immer mehr Menschen anzusiedeln pflegen. — In dem Processe, der wegen der verdorbenen Brunnen entstand, war die Frage sehr wichtig, ob die Verunreinigung durch das Einstürzen der Bleikammer oder durch das Lagern und Waschen der Kiesabbrände entstanden sei. Die schwefelsauren Salze in den Brunnen wiesen nicht direct auf die Abbrände hin und das Einstürzen der Kammer war bereits 9 Jahre vorher erfolgt.

Ein plausibelerer Grund stellte sich erst später heraus: Bei der Concentration der Kammersäure wurde das zuerst übergehende Destillationswasser, welches geringe Mengen Säure mitnimmt, in einem offenen Bassin gesammelt und mussten die Arbeiter das Gemisch aus diesem Bassin 20 Fuss hoch in die Kammern tragen. Das thaten sie bei Tage und unter guter Controle, Nachts aber liessen sie, wenn sie grade unbeaufsichtigt waren, die Flüssigkeit in den Boden laufen, so dass sich grosse Massen von Säure in demselben ansammelten. Der Brunnen auf der Fabrik enthält 0,36 mgr freie Säure im Liter. Der Grund zu solch leichtsinnigem Verfahren ist durch Anbringen eines Montejus beseitigt. — Die Schwefelsäure ist die für die Industrie wichtigste Säure und findet die ausgedehnteste Anwendung. Von den Verwendungen, welche das Entstehen saurer Abwässer bedingen, sind folgende hervorzuheben:

1) Die Darstellung der Salzsäure durch Erhitzen von Kochsalz mit reiner Schwefelsäure. Im Grossen wird die Salzsäure durch diesen Process bei dem Leblanc'schen Sodaverfahren gewonnen. Die Rückstände der Sodafabriken enthalten ausser Schwefelcalcium und Calciumoxyd auch Schwefelnatrium und Schwefeleisen, welche

---

1) Dr. E. Beyer, Die Fabrikindustie des Regierungsbezirkes Düsseldorf. 1876. p. 68.

beim Durchsickern des Regenwassers zur Entstehung von schwefelhaltigen, stinkenden Laugen Veranlassung geben. Wenn der Haufen in's Glühen geräth, entwickelt sich aus demselben Schwefelwasserstoff und schwefelige Säure. Das Eindringen der Abwässer in den Boden muss unter allen Umständen verhütet werden, weil sie das Grundwasser durch eine grosse Menge Schwefelsäure resp. schwefelsaurer Salze verunreinigen. Die Methoden zur Reinigung dieser Abwässer bezwecken alle die Gewinnung von Schwefel resp. die Darstellung löslicher Polisulfite, Hyposulfite und Sulfite des Calciums resp. Natriums und ist durch dieselben im Wesentlichen das Problem gelöst, dieses sanitär bedenkliche Abfallprodukt unschädlich zu machen. Man erhält hierbei ziemlich vollständig entschwefelte, bezw. oxydirte Rückstände als verhältnissmässig harmlose End- und Abfallproducte [1]). Ueber die resultirende Chlorcalciumlauge haben wir später zu reden.

2) Die Darstellung von Pottasche, Kalimcarbonat nach dem Leblanc'schen Verfahren. Die Rückstände haben eine ähnliche Zusammensetzung wie die bei der Sodafabrikation, sie besitzen nur, weil sie an Stelle des Natron das werthvollere Kali enthalten, einen höheren Werth für landwirthschaftliche Zwecke.

3) Die Darstellung der Stearinsäure. Die bei dem Verseifen der Fette durch Kalk entstehenden Abwässer enthalten, wenn Schwefelsäure angewandt wurde, neben Gyps noch freie Schwefelsäure, wenn Salzsäure angewandt wurde, neben Chlorcalcium noch freie Salzsäure. Beim Verseifen der Fette mit Schwefelsäure ist ebenfalls der Verbleib der sauren Abwässer zu überwachen, ferner auch derjenigen, welche entstehen, wenn die gewonnene Stearinsäure noch mit Oxalsäure oder mit Braunstein- und Schwefelsäure gebleicht wird. Die Unterlaugen der Seifensieder werden zur Gewinnung des Glycerins concentrirt. Es scheiden sich dieselben am schnellsten ab, wenn die Alkalien derselben durch Zusatz von Schwefelsäure in Sulfate umgewandelt werden. Es empfiehlt sich, zur Neutralisation dieser Wässer Calciumhydrat zu gebrauchen und dieselben in drei übereinanderstehenden Bottichen mit diesem Mittel im Ueberschuss zu behandeln; alsdann sollen sie zur Klärung in zwei wasserdichte Behälter und schliesslich säurefrei in eine Cisterne gelangen, aus der sie frei abfliessen können [2]).

4) Die Scheidung des Goldes vom Silber durch Affiniren, welches darin besteht, dass die Goldgranalien anhaltend mit Schwefelsäure gekocht werden. Ebenso die Scheidung des Silbers vom Kupfer.

---

1) Dr. H. Eulenberg, Handbuch des öffentlichen Gesundheitswesens. Bd. II, p. 826.

2) Vergl. Eulenberg, Gewerbehygiene. p. 478—81.

5) Das Raffiniren der Oele durch Zusatz von $^1/_2$—1 % concentrirter Schwefelsäure. Es resultiren Schwefelsäure enthaltende Abwässer. Die erhaltenen Abfälle werden bei der Fabrikation der Schmierseife wieder verwerthet.

6) Das Rectificiren des Petroleums. Hier werden durch die Schwefelsäure die Pyrolbasen gebunden und die harzartigen und schwefelhaltigen Substanzen zersetzt, wodurch schwefelige Säure frei wird, welche im Abwasser sich bald in Schwefelsäure verwandelt.

7) Das Reinigen von Eisen, Kupfer- und Messing. Um die nicht mehr brauchbaren Lösungen unschädlich zu machen, setzt man bis zur vollständigen Neutralisirung Eisen- oder Kupferabfälle hinzu. Die entstehenden Verbindungen sind gut zu verwerthen.

8) Das Bleichen der Stärke.

9) Die Fabrikation des Paraffin's.

10) Die Talgschmelzereien, deren Abwässer je nach dem Verfahren fettsaure Alkalien und verdünnte Säuren, namentlich Schwefelsäure enthalten.

11) Die Darstellung der Nitrirungen, deren Abwässer bereits früher besprochen wurden.

Die Abwässer der erwähnten Betriebe, für die eine specielle Behandlung nicht angegeben wurde, werden am besten mit Kalk versetzt und erst nach hinreichender Klärung abgelassen. Sie bedingen keine Rückstände, welche besonders schwierig zu beseitigen sind.

3. Arsenige und Arsensäure.

Das metallische Arsen wird entweder direct (als Scherbenkobalt, Fliegenstein, Näpfchenkobalt) gediegen in den Handel gebracht, oder aus anderen Metallen, mit denen es vererzt vorkommt (Arsenkies, Speisekobalt) durch Sublimation getrennt [1]). Die Grubenwässer und namentlich die Abflusswässer aus den Fabrikräumen und die durch die aufbereiteten Erze dringenden Meteorwässer, namentlich dann, wenn die Erze den Winter hindurch liegen bleiben, können grosse Mengen arseniger Säure, oder arsenigsaurer Salze mit sich führen und bei Ueberschwemmungen ganze Strecken Wiesenlandes vernichten. Die Lagerräume für derartige Erze müssen deshalb so angelegt werden, dass dieselben gegen Regen und gegen Ueberschwemmungen geschützt sind. Die Grubenwässer sind in Gruben zu sammeln, mit Kalkmilch zu versetzen und erst nach Abscheiden des arsenigsauren Kalk enthaltenden Schlammes abzulassen.

---

1) Eulenberg, Gesundheitswesen. Bd. I, p. 158.

Die Oxydationen des Arsens wirken auf alle Pflanzen sehr giftig ein, sie verwelken, als ob heisses Wasser über dieselben gegossen sei. Geflügel soll in der Nähe der Fabriken, welche Arsen verarbeiten, zu Grunde gehen und sich die Bienen durch den auf den Blumen abgelagerten arsenikhaltigen Staub vergiften [1]). Abflusswässer aus einer Fuchsinfabrik, welches 18,8 gr Arsensäure und 29,45 gr arsenige Säure pro 1 l enthielt, tödtete kleine Fische sofort. Ein anderes Abgangwasser, welches 7,52 gr arseniger Säure pro 1 l enthielt, tödtete kleine Fische nach wenigen Athmungen [2]). Der Boden scheint, wie Eulenberg angibt, nicht grosse Mengen zu absorbiren. Es zeigte sich, dass von 250 mgr arseniger Säure 213 mgr, d. h. 85,2 %, durch die hierzu benutzte Ackererde von Erlangen unabsorbirt hindurch gingen. Im Boden wirkt die arsenige Säure bei Weitem nicht so giftig auf die Pflanzen, wie in wässeriger Lösung und verhalten sich die einzelnen Bodenarten gegen dieselbe verschieden, doch äusserte sie schon bei einem Gehalte von 0,025 % im Boden deutliche schädliche Wirkungen [3]). Der Umstand, dass der Boden so geringe Mengen der Säuren absorbirt, kann es nur um so nothwendiger erscheinen lassen, das Einfliessen der arsenigsauren Abwässer zu verhindern, da um so leichter die Brunnen vergiftet werden. „Tardieu berichtet über eine derartige Brunnenvergiftung zu Nancy durch die Abgänge einer Tapetenfabrik, welche Schweinfurter Grün verarbeitete und wo durch den Genuss des vergifteten Brunnenwassers mehrere Menschen tödtlich erkrankten. Jul. Kratter erwähnt, dass durch zwei Fuchsinfabriken in Basel 1864 mehrere Brunnen inficirt und nach Genuss des Wassers zahlreiche Erkrankungen hervorgerufen wurden; dasselbe geschah durch die Rückstände einer Fuchsinfabrik in Elberfeld und Barmen“ [4]). „Im Allgemeinen kann man annehmen, dass die giftige Wirkung der Arsenikalien abhängig ist von der grösseren oder geringeren Resorptionsfähigkeit derselben durch den Organismus; unlösliche Arsenikalien sind weniger giftig als lösliche und als gasförmige. Wir finden, dass metallisches Arsen bis zu 2,0 gr und Schwefelverbindungen des Arsen bis zu 1,0 gr in die Verdauungswege eingeführt werden können, bis giftige Wirkungen eintreten und dass diese erst dann eintreten, wenn die Bildung von arseniger Säure oder Arsensäure stattgefunden hat. Von den Oxydationsstufen des Arsen's ist die arsenige Säure giftiger als die Arsensäure, von ersterer sind 0,3 gr, von letzterer

---

1) Eulenberg, Gewerbehygiene. p. 292 und 831.

2) J. König, l. c. p. 331.

3) J. König, l. c. p. 341 u. 42.

4) J. König, l. c. p. 335.

0,50 gr lethale Gaben" [1]). Die Erscheinungen der chronischen Vergiftung sind gastrische Störungen, Hautausschläge, Entzündungen der Augen und Luftwege, Ausfallen der Haare, Erkrankung des Nervensystems, allgemeine Abmagerung, hectisches Fieber, Tod. — Wenn auch der Mensch, wie dies die arsenikessenden Bewohner von Steiermark zeigen, sehr grosse Gaben von Arsenik verzehren und sich dabei verhältnissmässig wohl fühlen kann, so sind doch die schädlichen Dosen für gewöhnliche Menschen so gering, dass es gerechtfertigt erscheint, zu verhindern, dass auch ganz geringe Mengen den Pflanzen, dem Boden und dem Wasser durch die Industrie zugeführt werden, zumal es wohl kein Trinkwasser gibt, in dessen festen Bestandtheilen nicht auch Arsen, wenigstens in Spuren nachgewiesen werden kann.

Mit geringen Mengen Arsen haben wir es in gewerblichen Betrieben nur da zu thun, wo die arsenige Säure als Verunreinigung der Schwefelsäure in die Abwässer gelangt. Eine sehr wichtige Rolle haben bis jetzt die Säuren in der Farbenindustrie gespielt: Zur Darstellung der Anilinfarben wird zunächst das Benzol in Nitrobenzol übergeführt, dann das Nitrobenzol durch Salzsäure und Eisen reducirt in Amidobenzol oder Anilin. Aus den Anilinölen werden durch Oxydation die verschiedensten Farbstoffe gewonnen, von denen in grösster Menge das Rosanilin dargestellt wird und zwar wurde bis in die neueste Zeit als Oxydationsmittel die Arsensäure benutzt. Die Rückstände aus dieser Fabrikation, die früher in Deutschland jährlich ca. 30,000 Centr. arseniger Säure lieferten, sind seit langer Zeit der Gegenstand vielfacher Untersuchungen geworden. Namentlich die arsenhaltigen Laugen zu verwerthen, oder auf eine andere Weise unschädlich zu machen, ist auf verschiedene Weise versucht worden. Man begnügte sich bis vor nicht langer Zeit damit, dass man die Laugen, in denen vorzugsweise lösliche arsenikalische Natriumverbindungen enthalten waren, mit Kalkmilch versetzte, um dadurch unlösliches arsenigsaures oder arsensaures Calcium zu erhalten. Letztere Salze sind aber nur dann unlöslich, wenn die Laugen nicht amoniakalisch sind. Dolomit würde die Abscheidung unlöslicher Salze, nämlich als arsenigsaures Calcium- und Magnesiumsalz, sowie arsensaurem Ammonium-Magnesium sicherer herbeiführen. Sammelte man die unlöslichen Salze, so konnten die resultirenden Abwässer unbedenklich in einen grossen Fluss, wie z. B. den Rhein, auch wenn sie noch geringe Mengen Arsen enthielten, geleitet werden, weil in einem solchen Flusse Selbstreinigung dadurch eintritt, dass der Eisengehalt des Wassers zur Bildung von Arseneisen führt, das sich niederschlägt

1) **Eulenberg**, Gesundheitswesen. Bd. I, p. 156.

und in dem Schlamm der Flüsse zu finden ist [1]). Dies Verfahren war jedoch nur zu dulden, wenn die Fabriken an einem grossen Flusse lagen und war dabei die Frage nach dem Verbleib der arsenikalischen Kalkrückstände noch nicht gelöst. Man wusste früher am Oberrhein keinen anderen Rath, als den Fabrikanten aufzugeben, dieselben nach dem Meere zu schaffen und dort zu versenken. Arsenhaltigen Absatz, wenn er nicht weiter verarbeitet wird, so zu verscharren, dass er auch der Nachbarschaft nicht zum Nachtheil werden kann, wie dies J. König [2]) für Färbereiabwässer empfiehlt, wird wohl für die meisten Betriebe als unmöglich bezeichnet werden müssen. Im Regierungsbezirk Düsseldorf ist der Abfluss der arsenhaltigen Laugen unter keiner Bedingung gestattet, es müssen dieselben in Reservoirs aufgefangen und eingedampft werden. Man hat deshalb mit Fleiss Verfahren zu finden gesucht, die Rückstände wieder für die Industrie zu verwerthen und die Arsensäure aus denselben zurück zu gewinnen. Es gibt verschiedene Verfahren, welche diese Aufgabe in befriedigender Weise lösen.

Die bedeutenden Anilinfabriken Elberfelds und die vom Oberrhein vereinigten sich und bauten in Haan eine Fabrik zur Wiedergewinnung der Arsensäure aus den Rückständen. Ueber diese Fabrik sagt Popper [3]) noch im Jahre 1882:

„Dass die Nähe einer Arsen-Hütte oder -Fabrik die Nachbarschaft ganz erheblich schädigen kann, das beweist der folgende Fall: »In Haan nächst Düsseldorf wurde eine Arsenikfabrik errichtet. Schon im ersten Jahre des Betriebes gingen alle Bienenstände in der Umgebung ein; auch grösseres Vieh erkrankte und die Milch bei Milchthieren war vermindert. Es wurden ferner die Anwohner und Vorübergehenden krank, besonders aber die in der Fabrik beschäftigten Arbeiter, welche Lähmungserscheinungen an den Gliedern bekamen. Im Jahre 1872 wurde ein zweiter Ofen zur Sublimirung des Arseniks angelegt und von da ab steigerten sich die Wirkungen. Selbst die Blätter der in der Nähe des Etablissements stehenden Bohnen, Rüben, Salatpflanzen erkrankten und bedeckten sich mit schwarzen Flecken; und schliesslich wurde sogar den Bewohnern von Haan und Umgebung der Verkauf von Honig, Gemüse, Futterkräutern, Obst, Milch, selbst Vieh verboten, da sich in den Pflanzen und Genussmitteln Arsen vorgefunden hatte und die Thiere Vergiftungserscheinungen zeigten.«" Als Beleg wird angegeben: Mittheilung des Kreisphysikus zu Düsseldorf

---

1) Eulenberg, Gewerbehygiene. p. 628.

2) l. c. p. 342.

3) l. c. p. 171.

über Vergiftungen in Haan und Umgebung, Schmidt's Jahrb. Bd. 161. S. 134.

Demgegenüber hat Beyer [1]) schon im Jahre 1874 darauf hingewiesen, dass nur durch einen Unfall, durch das Zerspringen einer Thonretorte, wie sie bei der ersten Einrichtung zur Sublimation verwandt wurden, durch eine Zeit von wenigen Tagen in Folge Entweichens eines erheblichen Quantums arseniger Säure die Vegetation einiger Felder gestört wurde, auch einige Stück Rindvieh durch den Genuss der inficirten Kräuter krank geworden oder gefallen sein sollen. Erwiesen ist Letzteres nicht. Dem am nächsten an der Fabrik wohnenden Gutsbesitzer ist kein Vieh erkrankt, auch der Verkauf von Victualien nicht verboten gewesen; das Dorf Haan aber liegt ½ Stunde von der Fabrik entfernt. Die Bauern sahen gerne jeden Flecken auf einem Blatte als von arseniger Säure herrührend an, es konnte jedoch in der hiesigen Apotheke niemals in Futterkräutern, die dort als inficirt bezeichnet und von mir mitgenommen wurden, eine Spur von Arsenik nachgewiesen werden. Die Fabrik ist auf undurchlässigem Lehmboden errichtet, hat überall wasserdichte Fussböden und werden alle Flüssigkeiten gesammelt, mit Kalk versetzt und die arsenhaltigen eingedampft. Trotzdem dadurch Belästigungen nur bei einem Unfalle entstehen können, muss man Beyer zustimmen, wenn er sagt, dass derartige Fabriken, welche den Anwohnern stets eine nicht ganz unberechtigte Furcht und Abscheu einflössen, ein für allemal in öde Gegenden und inmitten grosser zur Fabrik selbst gehöriger, abgeschlossener Terrains gehören. Dadurch würde aber das Verfahren im Regierungsbezirke Düsseldorf derart kostspielig, dass die Fabriken wohl nicht concurrenzfähig bleiben könnten. Es ist ja ohnehin so theuer und umständlich, dass die Fabrikanten schon lange Zeit bemüht gewesen sind, Rosanilin ohne Anwendung von Arsensäure und mit demselben Kostenaufwande darzustellen. Es ist dies ermöglicht durch das Verfahren Coupier's, der schon 1869 Rosanilin durch Erhitzen von Anilin mit Nitrobenzol, Salzsäure und etwas Eisen darstellte. In Folge der Einrichtung der Anilinfabriken für dies Verfahren soll auch vor kurzer Zeit die Fabrik in Haan geschlossen worden sein. Die Darstellung des Rosanilin mit Arsensäure sollte deshalb nicht mehr geduldet und der Verkauf aller arsenhaltigen Farben, bei deren Darstellung die arsenige Säure als Säure wirkt, d. h. als Mittel, den Sauerstoff zu übertragen, verboten werden; sie ist hier durch andere Säuren zu ersetzen. Anders ist es z. B. bei der Darstellung gewisser grüner Farben, besonders des Scheel'schen Grüns, des arsenigsauren Kupfers.

1) Beyer, Die Fabrikindustrie des Regierungsbezirkes Düsseldorf. 1876. p. 76 u. 77.



Hier ist das Arsen Träger der Farbe und kann nicht ersetzt werden. Bei der Darstellung des Scheel'schen Grüns resultiren Abwässer, die arsenikalisch und kupferhaltig sind. — In Preussen ist nicht nur die Anwendung der arsenhaltigen Kupferfarben zum Färben und Bedrucken von Papier, namentlich zum Anstreichen von Tapeten und Zimmern, sowie der Handel mit den mittelst solcher Farben gefärbten Gegenständen, sondern auch das Halten dieser Gegenstände auf den Lagern verboten, weil diese Farben, oder doch wenigstens ähnliche, auch ohne Arsen und manchmal auch ohne Zinnsalz dargestellt werden können. Wenn man der Malerei wegen die Fabrikation noch duldet, so muss der Fabrikant gezwungen werden, die sämmtlichen Abwässer wieder nutzbar zu machen, sei es dadurch, dass er durch Zusatz von kalkhaltigem Kupferhydrat weitere Farben gewinnt, sei es dadurch, dass er dieselben eindampft und aus dem Rückstande Arsensäure wiedergewinnt, weil der Kostenpunkt hier keine Rolle spielen darf.

Wo arsenige Säure als Verunreinigung der Schwefelsäure in die Abwässer gelangt, kann dieselbe durch Zusatz von Kalkmilch oder Eisen in unlösliche Verbindungen übergeführt werden. Letztere mit dem aus solchen Wässern ausgeschiedenen Gypse zu verwenden, wird wohl keinem Bedenken unterliegen, da ihre Mengen in der Regel nicht gross sind, besonders dann nicht, wenn darauf gesehen wird, dass die Kammersäure möglichst arsenfrei in den Handel kommt. Die Kammersäure wird von der arsenigen Säure durch Schwefelwasserstoff befreit und wird heute das gewonnene Arsentrisulfit zum Anstrich für Seeschiffe benutzt, damit die lästigen Krebsthiere sich nicht so massenhaft ansetzen.

4. Unterchlorige und Chlorsäure.

Von den Verbindungen des Chlors mit Sauerstoff werden in der Industrie verwandt die unterchlorige und Chlorsäure und zwar nur in ihren Verbindungen mit Alkalien und alkalischen Erden zur Darstellung der Bleichflüssigkeiten. Sie geben gerne Chlor ab, welches durch seine lebhafte Verwandtschaft zu Wasserstoff organische und anorganische Substanzen, welche Wasserstoff enthalten, leicht zersetzt. Die verschiedenen Bleichflüssigkeiten, unterchlorigsaures Kalium (Eau de Javelle), unterchlorigsaures Natrium (Eau de Labarraque), unterchlorigsaure Magnesia (Eau de Grouvelle), werden in derselben Weise, wie der Chlorkalk zum Bleichen der Stoffe von vegetabilischen Fasern, benutzt, nämlich zur Schnellbleiche und in der Papierfabrikation. Die Abflusswässer der Schnellbleiche enthalten Chlorcalcium und Salzsäure, „die aus den Papierfabriken neben Salzsäure die Metalloxyde aus den Farben, resp. bei Anwendung von Chlorkalk und Salz- oder Schwefelsäure

auch Chlorcalcium oder Gyps. Es wird in den meisten Fällen nothwendig sein, diese Wässer vor der Ableitung mit Kalk zur Bindung der Säure zu behandeln [1]). Aus den chlorcalciumhaltigen Wässern kann man durch Zusatz von Glaubersalz auch einen krystallinischen Gyps fällen, der in den Tapetenfabriken benutzt werden kann, weil er dem Papier einen atlasähnlichen Ueberzug verleiht. Die Wässer enthalten nach dieser Behandlung nur noch unschuldiges Chlornatrium." Beachtet man diese Vorsicht nicht, so verändern die Abwässer kleine Wasserläufe derart, dass sie zu ökonomischer Verwendung unbrauchbar sind und die Fische in denselben getödtet werden. Ein Gehalt von 0,005 gr Chlor für 1 l erweist sich bei Schleien von tödtlicher Wirkung, während bei Forellen und Lachsen schon ein solcher von 0,0008 gr pro 1 l ausreicht [2]). In den Papierfabriken gibt es Abwässer, welche in Folge der Behandlung der Stoffe mit Säuren sauer reagiren, und solche, welche sehr kalkhaltig sind, besonders dann, wenn beim Beuchprocesse statt der Pottasche die Lauge der Holzasche direct verwendet wird. Es ist zuweilen rathsam, die sämmtlichen Abwässer in grosse Sammelbecken zu leiten, in denen sie sich theilweise neutralisiren. Die Rückstände bestehen aus dungkräftigen Mineralsubstanzen (Kalk, Magnesia, Phosphorsäure), welche durch die Vermischung mit den sauren Wässern gleichsam aufgeschlossen und zur Berieselung sehr gut verwerthet werden können [3]).

In der Barytindustrie entstehen salzsaure Abwässer bei der Darstellung des künstlichen Schwerspaths (Blanc fixe), indem Chlorbaryum durch Schwefelsäure zersetzt wird. Durch Zusatz von Kalkmilch entsteht Chlorcalcium, das, wie oben angegeben, mit schwefelsaurem Natrium behandelt werden kann. — Die Verbindung des Chlors mit Wasserstoff, die Salzsäure findet sich in geringen Mengen in den Bächen und Quellen in der Nähe der Vulkane. Auch die Stollenwässer sehr schwefelkieshaltiger Steinkohlenflötze enthalten nicht selten freie Salzsäure, wenn das Kohlenlager Steinsalz enthält und die Schwefelkiese der Verwitterung stark unterworfen sind. Es sind diese Wässer mit Kalk zu versetzen, um Chlorcalcium zu erzeugen. Man stellt die Salzsäure dar durch Erhitzen von Kochsalz mit Schwefelsäure, wie es in dem Leblanc'schen Sodaverfahren zur Darstellung des Natriumsulfats im Grossen geschieht. Bei diesem Processe entstehen grosse Mengen von Salzsäure, welche man heute so vollständig durch Condensation wiedergewinnen kann, dass eine Schädigung der Nachbarschaft nicht mehr stattfindet. Die gasförmige Salzsäure

---

1) Eulenberg, Gesundheitswesen. Bd. II, p. 7.
2) J. König, l. c. p. 296.
3) Eulenberg, Gewerbehygiene p. 48.

wirkt auf die Vegetation zerstörend ein, weil sie sich in Wasser gerne löst, mit den atmosphärischen Niederschlägen in Berührung mit den Pflanzen kommt und wegen ihrer Verwandtschaft zum Wasser die Structur derselben zerstört. Beim Menschen bewirkt sie Reizung und Entzündung der ersten Luft- und Verdauungswege, welche bei lang andauernder, oder häufig wiederholter Einwirkung zu Veränderungen führen können, die den Tod bedingen. Durch die Condensation und Weiterverwendung der Salzsäure, sowie die Nutzbarmachung der Rückstände sind die sanitären Bedenken, welche das Leblanc'sche Sodaverfahren veranlasste, fast ganz beseitigt, was um so mehr mit Freuden zu begrüssen ist, als voraussichtlich die Ammoniaksodafabrikation, sowie die Darstellung aus Kreslith, welche jene sanitären Bedenken nicht haben, das Leblanc'sche Verfahren nicht verdrängen werden, einmal, weil nicht abzusehen ist, wie die Salzsäure beschafft werden sollte und dann, weil der gesteigerte Bedarf an Ammoniak für den Ammoniaksodaprocess zu sehr hohen Preisen führen muss. Die Vorschläge, welche zur Gewinnung der Salzsäure im Ammoniakverfahren gemacht wurden, bieten keine Aussicht auf Verwirklichung. Sehr wahrscheinlich wird einer Combination des Leblanc'schen mit dem Ammoniakprocesse, wie solches durch ein neues Patent von Schaffner und Helbig angebahnt ist (1882), die Zukunft gehören [1]).

Wo heute noch bedeutende Mengen Salzsäure trotz guter Condensationseinrichtungen in's Freie gelangen, trägt in der Regel eine fehlerhafte Leitung des Processes die Schuld und sind deshalb periodische Controlanalysen der entweichenden Gase durch Beamte vorzunehmen, wodurch die Entdeckung auftretender Mängel erleichtert wird.

Nach einer Verordnung der Königl. Regierung in Düsseldorf wurde für ein Kupferextractionswerk bestimmt:

„Die Untersuchung der Gase ist durch einen Chemiker 2mal täglich und möglichst so vorzunehmen, dass die eine Probe zu einer Zeit stattfindet, wo die Entbindung saurer Gase am stärksten ist. Jede Untersuchung muss die Acidität und den Salzsäuregehalt der Essengase feststellen. Dieselben dürfen mehr als 0,45 gr Chlorwasserstoff im cbm nicht enthalten."

In den Abwässern, welche freie Salzsäure enthalten, bildet sich bei der Neutralisation durch Kalk Chlorcalcium. Grössere Mengen Chloride (Chlornatrium, Chlorcalcium und Chlormagnesium) enthalten ferner die Abwässer aus Steinkohlengruben, Salinen, Salzsiedereien, aus Chlorkalium-, Ammoniaksoda- und Chlorkalkfabriken. Nur in grösserer Menge wirken die Chloride auf die

1) Kamarsch u. Heeren, Technisches Wörterbuch, Halbband 11, p. 287.

Verwendung des Wassers nachtheilig ein; ein Wasser mit mehr als 1000 mgr oder 1 g Chlornatrium pro 1 l ist nicht mehr mit Vortheil zur Berieselung zu verwenden, ebenso sind Wässer mit 1 gr Chlorcalcium und -magnesium pro 1 l und darüber für Berieselungszwecke zu verwerfen [1]).

Im Trinkwasser für Vieh ist die unterste Grenze für Chlornatrium 2—3,5 gr pro 1 l, für Chlormagnesium und Chlorcalcium 150 resp. 300 mgr pro 1 l.

Auf Fische wirkten nach Richet 2,4 gr Chlorcalcium und 1,50 Chlormagnesium pro 1 l in 48 Stunden tödtlich, für Chlornatrium ist die toxische Dosis in 48 Stunden 24,0 gr pro Liter.

Die Reinigung dieser Abwässer ist, wenn sie nicht so concentrirt sind, dass sie eine directe technische Verwendung finden können, schwer zu ermöglichen. Für chlornatriumhaltige Grubenwässer der Kohlenzechen z. B. bleibt nichts anderes übrig, als die sämmtlichen Wässer in einen Sammelfluss und dann in die Strömung eines grösseren Wasserlaufes zu leiten, um so die nöthige Verdünnung herbeizuführen [2]). Für Chlorcalcium und Chlormagnesium sind verschiedene Verfahren patentirt worden, durch die aus denselben Salzsäure wiedergewonnen wird. Bei der Chlorkalkfabrikation fällt eine Flüssigkeit ab, welche ausser Chloriden noch grosse Mengen Manganchloruer enthält. „Durch diese Abgänge gehen in England ca. 47,5 %, nach anderen Angaben sogar mehr als die Hälfte der gesammten producirten Salzsäure verloren und werden Bäche, Schifffahrtskanäle, dadurch so stark sauer, dass die Schleusen etc. ganz aus Holz angefertigt werden müssen [3])." Nach dem Weldon-Verfahren werden die Laugen mit Kalk behandelt, das Mangansuperoxyd wiedergewonnen und von Neuem zur Chlorentwickelung verwendet. „Vielfach Eingang in die Technik hat das Regenerationsverfahren von A. W. Hoffmann gefunden, welches darin besteht, dass die Laugen mit einer Lösung der Sodarückstände gefällt und der Niederschlag mit salpetersaurem Natrium oxydirt wird; ausserdem werden sie mit Vortheil verwendet: Zur Desinfection, zum Reinigen von Leuchtgas, zur Conservirung des Holzes, zur Darstellung von Farben, zur Extraction des Kupfers aus den Kiesabbränden und zur Verwendung in der Glasindustrie etc." [4]).

1) König, l. c. p. 392, 411, 414.
2) König, l. c. p. 396.
3) König, l. c. p. 476.
4) König, l. c. p. 499.

Der Inhalt vorstehender Abhandlung lässt sich kurz in folgende Forderungen zusammenfassen, welche an gewerbliche Betriebe gestellt werden können:

1. Die gasförmigen anorganischen Säuren, welche in gewerblichen Betrieben sich entwickeln, sind, wenn sie nicht wiedergewonnen werden können, soviel als thunlich in die Essen zu leiten. Die Essengase sind regelmässig zu untersuchen und dürfen nicht mehr als 0,45 gr Chlorwasserstoff im cbm enthalten. Für die schwefelige Säure können die Zahlen der englischen Fabrikinspectoren (Seite 272) als massgebend betrachtet werden.

2. In den Boden dürfen Abwässer, welche anorganische Säuren oder deren Salze in erheblicher Menge enthalten, niemals abgelassen werden.

3. Ebenso ist das Einlassen in Teiche und kleine Wasserläufe zu verbieten.

4. In den Strom des Wasserlaufs der Flüsse dürfen anorganische Säuren oder deren Salze enthaltende Abwässer eingeleitet werden, wenn sie nicht mehr als 1 : 1000, und in den Wasserlauf der Ströme, wenn sie nicht mehr als 1 : 200 enthalten.

Der Impfausschlag nach Thierlymphe
im Jahre 1887.

Von

Dr. Albert Weiss,

Geheimer Medicinalrath in Düsseldorf.

Nach einer Mittheilung zu Glogau waren im Frühjahr 1887 in dortiger Stadt mehrfache Hauterkrankungen erfolgt bei Impflingen, welche mit Thierlymphe aus der Anstalt des Dr. Protze zu Elberfeld geimpft worden waren.

Zunächst erkrankte von den am 29. April aus den etwa am 26. ej. erhaltenen 4 Röhrchen geimpften 8 Kindern (5 Impflingen und 3 Wiederimpflingen) ein 5 Monate altes, sonst ganz gesund gewesenes Kind an einem fast über den ganzen Körper verbreiteten blasenartigen Ausschlage, welcher theilweise in eine leichte Oberhautentzündung überging.

Ausserdem erkrankten nur noch 2 Impflinge an einem ähnlichen Ausschlage, und zwar der Eine nur leicht, der Andere mit nachfolgender Impfrose. Alle übrigen Geimpften blieben gesund.

Die verwandte Lymphe stammte nach dem Anstaltsjournale und nach dem von Dr. H. Protze (Elberfeld 1887) veröffentlichten Berichte vom Kalb Nr. 8. Von derselben Lymphe wurden am nämlichen Tage (24. April) noch versandt:

1. Nach Zabrze, Reg.-Bez. Oppeln (für 100 Impflinge Paste). Dieselben hatten durchweg günstigen Erfolg.

2. Nach Bonn (1 Röhrchen). Desgleichen.

3. Nach Hannover (5 Röhrchen). Desgleichen.

4. Nach Düben, Reg.-Bez. Merseburg, Kr. Bitterfeld (3 Röhrchen). Aus einem Röhrchen wurden am 6. Mai 4 Kinder auf einem Arme mit je 5 Impfschnitten geimpft, und zwar 1 Kind ohne Erfolg, auch bei wiederholter Impfung aus dem dritten Röhrchen der Sendung vom 24. April resp. vom 18. Mai. Das zweite Kind zeigte 1 Pustel, das dritte und vierte je 5 Pusteln und hochgradiges Impf-Erysipel.

Mit dem zweiten Röhrchen wurden 3 Kinder geimpft, von denen 2 je 5, das dritte 4 Pusteln zeigten.

Bei dem einen mit 5 Pusteln entwickelten sich auf Oberarm und Schulter nach 6 Tagen mehrere wasserhelle Bläschen neben den Pusteln. Dieselben verbreiteten sich nach der Brust hin, trockneten nach einigen Tagen ein und hinterliessen einen Schorf.

Das Impfen mit dem dritten Röhrchen (vom 24. April) hatte keine nachtheiligen Folgen.

5. Nach Demmin, Reg.-Bez. Stettin (5 Röhrchen). Am 27. und 29. April wurden viermal 16 Kinder mit bestem Erfolge geimpft, d. h. durchweg vorzügliche Pusteln ohne jede Nebenerscheinung erzielt.

Die von mehreren dieser notorisch gesunden und von gesunden Eltern stammenden Impflinge gesammelte und weiter verimpfte Lymphe zeigte jedoch durchaus verschiedene Erfolge:

So ergab beispielsweise Lymphe von 2 am 27. April geimpften und am 4. Mai (weil die Pusteln am 3. Mai noch nicht reif waren) abgeimpften Kindern im städtischen Impf- bezw. Revisionstermine vom 11. bezw. 18. Mai sehr ungünstige Erfolge. Fast 9/10 aller Impflinge zeigte Rose, blasige, stark entzündete und nässende Arme.

Dieselbe Lymphe wurde gleichwohl am 6. Mai auf 3 ländlichen Stationen mit bestem Erfolge verimpft, während am 14. Mai verimpfte Lymphe von einem Kinde mit normalen Pusteln nach Thierlymphe aus Neukloster in Mecklenburg von Dr. Krückmann (gleichfalls Lymphzüchter) ganz den obigen ungünstigen Erfolg hatte wie in den 3 anderen ländlichen Stationen. Die vierte Station zeigte gute Pusteln von derselben Lymphe. In der fünften Station wurde von einem Kinde mit guten Pusteln nach Krückmann'scher Lymphe gleichfalls mit bestem Erfolge abgeimpft.

Auch alle späteren Impfungen mit Lymphe, welche auf den ländlichen Revisionsterminen am 13. Mai gesammelt wurde, also ebenfalls von den am 27. April geimpften 2 Kindern herstammte, waren durchweg von tadellosem Erfolge.

Dagegen hatte ein anderer Impfarzt mit der am 4. Mai gesammelten Lymphe der beiden Impflinge vom 27. April in 6 ländlichen Stationen nur ungünstige, in einer wiederum, mit einer Ausnahme, nur gute Erfolge.

Zur Erklärung dieser allerdings höchst auffallenden Verschiedenheit wurde angeführt, in der Stadt und in den betreffenden ländlichen Stationen seien vielfach kaum von Masern, Scharlach, Diphtherie und Windpocken genesene oder mit solchen in Berührung gewesene Kinder oder Mütter erschienen und so sei die Lymphe verunreinigt bezw. der Verlauf des Impfgeschäftes ungünstig beeinflusst worden.

6. Nach Altwasser, Schlesien (1 Röhrchen). Hier war die Impfung erfolglos, vielleicht weil die Lymphe erst nach 5 Tagen verwandt wurde. Auch Komplikationen sind nicht aufgetreten.

Aehnliche Krankheitserscheinungen, wie in Glogau, Düben und Demmin wurden nach der Impfung mit Elberfelder Thierlymphe ferner beobachtet:

1. In Elberfeld selbst.

Nachdem sich schon früher bei einigen Impflingen eine ungewöhnliche Röthung und Schwellung in der Umgegend der Impfpusteln, mehrfach auch eine Anschwellung der benachbarten Drüsen gezeigt hatte, wurde diese Erscheinung Anfangs Juli 1887 auf einem öffentlichen Impftermine bei etwa 100 Impflingen beobachtet. Zugleich hatte sich vielfach die die Pusteln zunächst umgebende Epidermis zu Blasen erhoben, welche eine trübe, dünne und blasse Flüssigkeit enthielten und von verschiedener Grösse waren.

Nach Bersten oder Zerstören der Blasen stellte sich eine stark nässende Wundfläche dar, welche nicht selten nach und nach die Grösse eines Fünfmarkstückes bis zu einer kleinen Handfläche erreichte.

Gleichzeitig bildeten sich in der Regel bei derartigen Fällen in weiterer Umgebung der Impfpusteln und auch überall an anderen Körperstellen, wohin das Sekret gelangte, kleinere Bläschen und Wundflächen.

Gewöhnlich zeigte sich auch erhöhte Temperatur, Schmerzhaftigkeit des betroffenen Armes und sichtbare Störung des Allgemeinbefindens.

Es erkrankten bei Weitem nicht alle mit derselben Lymphe Geimpfte, vielmehr annähernd nur ein Drittel.

Bei einigen Impflingen traten die Krankheitserscheinungen erst in der zweiten bis dritten Woche nach der Impfung auf.

Auch auf gesunde, früher geimpfte Kinder und auf Erwachsene wurde die Krankheit wiederholt übertragen.

Im Ganzen erfolgten etwa 200 Erkrankungen. Dieselben endeten durchweg ohne nachtheilige Folgen in Genesung. Die Erkrankten waren nicht von einem Impfarzte geimpft, sondern zu fast gleichen Theilen von 2 bewährten Impfärzten unter genauer Befolgung der bestehenden Vorschriften.

Nach Angabe der Mütter zeigten die Impfstellen in den ersten Tagen nach der Impfung nichts Aussergewöhnliches. Erst am fünften bis sechsten Tage habe sich um die Impfstelle herum eine grössere härtere Geschwulst und vermehrte Röthe und Schmerzhaftigkeit eingestellt, verbunden mit erhöhter Körpertemperatur, Appetitmangel und Schlaflosigkeit. Dann haben sich auf den Pusteln und rings um dieselben und in den folgenden Tagen erst in deren näherem, allmälig im weiteren Umkreise Blasenbildungen besonders da gezeigt, wohin der Blaseninhalt sich ergossen habe.

Die Mehrzahl der Erkrankten genas in 6 bis 8 Tagen. Nur in einigen Fällen dauerte die Krankheit unter fortwährender Bildung neuer Blasen und Umwandlung der geplatzten Blasen in eiternde Geschwürsflächen bis in die dritte und vierte Woche.

Bei den Wiederimpflingen zeigte sich keine einzige Erkrankung, so dass die Wiederimpfung regelmässig fortgesetzt und rechtzeitig beendet werden konnte, während die Erstimpfungen sofort unterbrochen und erst im September wieder aufgenommen wurden.

Der Lymphe für die Wiederimpfungen wurde der Sicherheit halber etwas Carbol zugesetzt, woher es gekommen sein mag, dass bei der Mehrzahl Fehlimpfungen erfolgten.

Da zur Zeit der öffentlichen Gesammtimpfungen die Witterung durchaus günstig war, auch ansteckende Hautkrankheiten nicht vorhanden waren, so konnte die Ursache der Erkrankungen nur in der ausschliesslich zu den Impfungen verwandten Elberfelder Thierlymphe gesucht werden. Etwas Näheres hierüber war jedoch nicht zu ermitteln.

Während vielfach andere Aerzte die nach der Impfung aufgetretene Krankheitsform für Pemphigus hielten, nannte schon damals ein Specialärzt dieselbe Herpes tonsurans.

Derselbe veröffentlichte in Gemeinschaft mit dem Inhaber der Lymphanstalt Nachstehendes zur Beruhigung und Aufklärung der betheiligten Kreise:

a) Der Ausschlag ist absolut gutartiger Natur.

b) Er ist hervorgerufen durch Pilze, die bei Menschen sowohl wie auch bei Hausthieren diesen Ausschlag verursachen und oft an feuchten Stellen, z. B. an feuchter Wäsche, Heu, Stroh u. s. w. wuchern, also auch vom Lagerstroh der Impfkälber auf diese und durch dieselben auf die Lymphe übergegangen sein können.

c) Der Ausschlag kommt (in Elberfeld) jahraus jahrein zur Beobachtung an Kindern sowohl, als an Erwachsenen. Derselbe ist durch Berührung leicht auf Andere übertragbar.

d) Behandelt wird der Ausschlag am zweckmässigsten mit tagsüber mehrmaligen Seifenwaschungen und nachfolgenden leichten zweiprocentigen Carbolwasser-Umschlägen. In einigen Tagen ist dann meist das Ganze verschwunden, ohne irgend welche Narben, höchstens einige rothe Flecken zurückzulassen.

2. In Barmen.

Auch hier war im Jahre 1887 zu den öffentlichen Impfungen von den vier städtischen Impfärzten die Lymphpaste aus der Elberfelder Anstalt verwandt worden.

Die damit erzielten Erfolge waren sowohl bei der Erst-, als auch bei der Wiederimpfung, was die Haftung betrifft, durchaus befriedigend.

Dagegen zeigten sich im Juni und Juli bei den Geimpften beider Kategorien, insbesondere aber bei Erstimpflingen, eigenthümliche Hauteruptionen, welche mit der Impfung bezw. mit der zur Verwendung gekommenen Lymphe in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden mussten.

Während der Entwickelung der Impfpusteln bildeten sich nämlich zweierlei Hautausschläge, entweder:

a) um dieselben herum kleine Bläschen, welche sich bald in eine runde, schlaffe, etwa ein Fünfmarkstück grosse Blase verwandelten, deren etwas getrübter Inhalt nach kurzem Bestande eiterig wurde und nach dem bald erfolgenden Platzen der zarten Blasendecke zu einer gelblichen Borke eintrocknete. Bisweilen blieb auch eine geschwürige, etwas tiefer als die Oberhaut dringende Stelle zurück, welche langsam verheilte. Die Umgebung dieser Blase war unter starker Schwellung der Haut oft rosenartig entzündet, das Allgemeinbefinden unter Fiebererscheinungen gestört,

b) ohne Blasenbildung, nicht allein um die Impfstellen herum, sondern auch an anderen Stellen, in der Achselhöhle der Impfseite oder am Halse, kleine Knötchen, welche in Eiterung übergingen und eine mit Krusten bedeckte Fläche zurückliessen.

Mehrfach wurden auch andere Kinder derselben Familie von Ausschlägen, namentlich von dem ad b) erwähnten befallen, so dass eine Ansteckungsfähigkeit der Krankheit anzunehmen war.

Beide Impfausschläge waren von allen übrigen der Impfung öfters folgenden Erkrankungen, wie Erysipelas, Lymphangitis, Phlegmone u. s. w. sofort zu unterscheiden, da sie ganz unabhängig von den Impfstellen auch an anderen Körpertheilen auftraten und als Aeusserungen eines specifischen Krankheitserregers aufzufassen waren.

Der Ausschlag ad a) hatte Aehnlichkeit mit Pemphigus acutus, mit welchem sich Allgemeinerscheinungen verbinden und wobei auch Uebertragbarkeit vorkommt.

Als Impetigo contagiosa konnte der Ausschlag weniger angesprochen werden, da hierbei so grosse und dabei pralle Blasen nie vorkommen.

Der Ausschlag ad b) glich mehr den impetiginösen Formen des Eczems.

Durch schriftliche Umfrage bei sämmtlichen Aerzten des Stadtkreises wurde festgestellt, dass etwa 74 Erst- und 12 Wiederimpflinge, sowie 8 von den Geimpften Angesteckte, wovon im Ganzen 11 in besser situirten Familien, zur ärztlichen Behandlung gelangt waren. Ein Arzt konnte die Zahl der von ihm Behandelten nicht

mehr angeben. Ein Anderer liess die Anfrage unbeantwortet. Höchstwahrscheinlich wurden also bei Weitem mehr Kinder, als in ärztliche Behandlung gekommen, von dem Ausschlage befallen.

Letzerer gestaltete sich im Allgemeinen, wenn er während der Entwickelung der Impfpusteln auftrat, dem Pemphigus ähnlich, wiederholt mit nekrotischer Zerstörung selbst der tieferen Hautschichten; wenn später, was meistens der Fall war, als Impetigo contagiosa, und zwar meist nicht nur um die Impfstelle herum, sondern auch über Gesicht, Kopf, Hals und Rücken sich verbreitend.

Die Krankheitsdauer war verschieden, von 4 bis 6 Wochen.

Sämmtliche Kranke genasen. Eine Verbreitung der Krankheit durch die Schulen erfolgte nicht.

Unter den Erkrankten befand sich auch ein Kind, welches mit Aehle'scher Thier- und ein junger Mann, welcher 3 Wochen zuvor auswärts mit unbekannt gebliebener Lymphe geimpft worden war.

3. Im Kreise Lennep:

In Ronsdorf erkrankten nach zwei Impfterminen am 22. und 24. Juni von 50 mit Elberfelder Thierlymphe Geimpften (23 Erst- und 35 Wiederimpflingen) 16 (11 bezw. 5) an einem Hautausschlage, welcher vom Impfarzte als eine harmlose Mycose, und zwar als Herpes tonsurans bezeichnet wurde. Einzelne Erkrankungen waren bereits nach einem Impftermine am 1. Juni erfolgt.

Dieser Ausschlag, welcher sich wiederholt durch Ansteckung auch auf Eltern und Geschwister der Geimpften verbreitete, hatte im Uebrigen keine nachtheiligen Folgen für die Gesundheit und wurde in kurzer Zeit mittelst schwacher Carbollösung beseitigt.

Auch in der Kreisstadt Lennep und in einer benachbarten Bürgermeisterei zeigten sich nach Impfung mit Elberfelder Thierlymphe wiederholt Hautausschläge bei Impflingen wie auch Erkrankungen bei deren Eltern und Geschwistern.

Für jeden Impftermin wurden Tags vorher 3 Tuben mit Lymph-Paste aus Elberfeld bezogen. In einem Impftermin war sowohl Impfung als Wiederimpfung fast durchweg erfolglos und zeigten sich nur ganz vereinzelt schwach entwickelte Schutzpocken.

Das Impfgeschäft wurde nicht wesentlich beeinträchtigt, weil die Erkrankungen erst am Schlusse desselben erfolgten.

Geimpft wurde mittelst Spatels und Lanzette mit vernickeltem Griffe. Beide Instrumente lagen vor der Impfung in Carbollösung und wurden von Kind zu Kind mit derselben Lösung gereinigt.

Das Vertrauen der Bevölkerung zur Thierlymphe wurde durch dieses Vorkommniss nicht geschädigt. Wenn überhaupt von Misstrauen die Rede sein konnte, so richtete sich dasselbe nur gegen die Impfung selbst.

4. Im Kreise Schlawe, Reg.-Bez. Cöslin.

Daselbst wurde in vier Ortschaften (Kummerzin, Dubberzin, Schlönwitz und Frantzen) die öffentliche Gesammtimpfung durch denselben Impfarzt am 24. Juni 1887 mittelst Elberfelder Thierlymph-Paste ausgeführt.

Am vierten Tage nach der Impfung erkrankten sämmtliche Erst- und auch einige Wiederimpflinge an einem Hautausschlage.

Derselbe verbreitete sich allmälig über die Arme der Impflinge, und zwar Anfangs in verschiedenen Formen, als Pemphigus, Herpes, Quaddel oder Impetigo-Knötchen.

Später (Anfangs Juli) zeigte sich letztere Form auch auf dem Rücken bei fast allen Geimpften, während die zuerst befallenen Stellen nunmehr eine flache Geschwürsbildung mit abgeflachtem Rande darstellten und die bereits geheilten Affectionen als kupferrothe Narben ohne Substanzverlust erschienen.

Nur in einer der betreffenden vier Ortschaften (Frantzen) wurde der Ausschlag durch die Impflinge auch auf andere Familienmitglieder übertragen, und zwar in 2 Fällen. Einmal bei allen Angehörigen einer Familie, 9 Tage nach der Impfung des jüngsten Kindes, das andere Mal nur bei der Mutter des Impflings, aber auf Armen und Beinen, im Gesichte und unter den Kopfhaaren, also fast über den ganzen Körper verbreitet.

Wie der Medicinalbeamte ausdrücklich hervorhob, war der Ausschlag derselbe, welcher im Jahre 1885 in einer anderen Ortschaft desselben Kreises auftrat, sich hartnäckig jeder Behandlung trotzend Jahr und Tag erhielt und damals mit dem bekannten Impfausschlage auf Rügen indentificirt wurde. Ernstlich erkrankten nur wenige Kinder.

Der Verlauf des Ausschlages war vielmehr durchweg günstig. Nur zu Anfang zeigten bei Kindern sich Fiebererscheinungen mit Schlaf- und Appetitlosigkeit, während die Erwachsenen nur klagten, der Ausschlag „brenne wie Feuer“.

Ausserdem trat die Krankheit (nach den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes, 1888, S. 37/38) noch in der Gemeinde Freetz desselben, sowie in den Gemeinden Crangen, Bussin und Bosenz eines anderen Impfbezirkes (Tollnow) auf.

In Crangen wurden am 20. Juni 1887 mit Elberfelder Thierlymphe unter Zusatz reinsten Glycerins 20 Erst- und 15 Wiederimpflinge geimpft.

Ueber jedem Impfschnitte erhob sich meist schon am zweiten Tage ein Bläschen mit heller Flüssigkeit, welches allmälig mit den übrigen zusammenfloss, so dass bei der Nachschau statt der Impfpusteln eine nässende Fläche ohne Oberhaut und mit gerötheter Umgebung sich zeigte. Dieselbe trocknete jedoch bald ein und hinterliess nur einen heller oder dunkler gerötheten Fleck.

Erst vom 11. bis 14. Tage erhoben sich bei sämmtlichen Erst- und 5 Wiederimpflingen unter Fiebererscheinungen zunächst in der Umgebung der Impfstellen, später auch am ganzen Körper Bläschen mit Anfangs wässrigem später eiterigem Inhalte, theils isolirt, theils zu grösseren Blasen vereinigt. Auch sie bedeckten sich, nach dem Bersten schnell eintrocknend, mit Krusten oder Borken und hinterliessen geröthete oder nässende Flächen, während neue Bläschen, oft auch an schon verheilten Stellen auftraten.

Die Form des meist stark juckenden oder brennenden Ausschlages war theils pemphigus-, ecthyma- oder impetigo-, theils herpes- oder varicella-, theils papel- oder quaddelähnlich.

Uebertragungen des Ausschlages durch erkrankte Impflinge oder Angehörige auf andere Familienglieder und Personen, wie auch durch die Schulen, wurden häufig beobachtet.

Von den mit Ausschlag behafteten Kindern starben im Ganzen 4, 1 in Freetz, 3 in Crangen, darunter nur 1 etwa einjähriger Impfling 2 Monate nach der Impfung unter Krankheitserscheinungen der Athmungsorgane. Ferner 1 Kind von 2½ Jahren unter denselben Erscheinungen, 1 erst 14 Tage altes uneheliches Kind (in Freetz) und endlich ein mit Impetigo und einem fressenden Schultergeschwüre behaftetes sechsjähriges Mädchen (Schwester des 2½jährigen Kindes), bei deren Obduction sich blutig seröse Ergüsse in den Brustfellsäcken, dem Herzbeutel und der Unterleibshöhle als Todesursache ergaben.

5. In den Kreisen Lippstadt und Arnsberg, Reg.-Bez. Arnsberg, wurden in 2 Städten (Rüthen und Warstein) und in den Dörfern Langenstrasse, Heddinghausen, Suttrop und Kallenhardt nach der Impfung mit Elberfelder Thierlymphe zahlreiche Hauterkrankungen der Impflinge beobachtet.

In der Stadt Rüthen und den vorgenannten 4 Dörfern wurde die am 21. Juni bezogene Lymphe von demselben Impfarzte vom 25. bis 28. Juni verimpft.

Die Nachschau ergab Erfolg bei fast allen Geimpften. Nur zeigte sich bei den Erstimpflingen in der Mehrzahl der Fälle, weniger bei den Wiederimpflingen eine verhältnissmässig starke Reaktion, indem die Haut in der Umgebung der Impfpusteln in mehr oder weniger grosser Ausdehnung sehr stark geröthet und entzündlich infiltrirt war.

Nach Angabe der Mütter — der Impfarzt sah die Impflinge mit wenigen Ausnahmen nicht mehr — wurde diese Hautentzündung nach der Nachschau noch gesteigert. Die Pusteln begannen stark zu eitern und flossen zusammen. In der zweiten Woche nach der Impfung zeigte sich vielfach ein bläschenförmiger Ausschlag, welcher sich über den geimpften Arm, über Brust, Gesicht und

Hals, oft auch über den ganzen Körper erstreckte und mit Hinterlassung rother Flecke heilte.

In einzelnen Fällen ging dieser Ausschlag auch auf die Mutter oder die Geschwister des Impflings über, verlief jedoch fast durchweg leicht, ohne Fieber und sonstige Krankheitserscheinungen und ohne irgend welche schädliche Folgen zu hinterlassen.

Wirkliche Impfrose scheint nur in einem übrigens tödtlich verlaufenen Falle, der jedoch hinsichtlich der Diagnose zweifelhaft war, vorgekommen zu sein.

Dagegen traten bei 2 stark fiebernden Erstimpflingen Krämpfe auf, die aber in Genesung übergingen.

Der Medicinalbeamte fand bei den am 7. und 8. August, also 6 Wochen nach der Impfung, vorgenommenen Untersuchungen bei fast sämmtlichen Erstimpflingen tiefe und ausgedehnte rothe Impfnarben, vielfach durch Zusammenfliessen der Pusteln entstandene grössere Narbenstellen mit buchtiger Begrenzung, deren ganze Beschaffenheit auf eine länger bestandene Eiterung der Impfstellen schliessen liess.

In sämmtlichen Fällen aber war diese Eiterung abgelaufen und keinerlei Entzündung in der Umgegend der Narben mehr vorhanden. Mehrfach waren die Impfstellen noch von trockenen bräunlichen Krusten bedeckt.

Spuren des früheren Ausschlages zeigten auch mehrere Kinder in rothgefärbten Hautstellen von Linsen- bis Erbsengrösse, an denen die Haut aber im Uebrigen wieder ganz normal beschaffen war, ohne irgend welche Narbenbildung, Secrete oder schuppige Auflagerung.

Bei einzelnen Impflingen war der Ausschlag noch nicht soweit abgelaufen; hier fanden sich vielmehr neben flachen, trockenen Schorfen noch vereinzelte, theils wasserhelle, theils mit Eiter gefüllte Bläschen. Auch hier wurde mehrfach bei nicht geimpften Kindern, Geschwistern von Impflingen, ein ähnlicher Ausschlag beobachtet.

Bei den Wiederimpflingen war die Impfnarbe weit weniger ausgebildet und keine Spur von Ausschlag mehr vorhanden.

In der Stadt Warstein (Kreis Arnsberg) erkrankten nach der Impfung am 8. Juli 11 Kinder unter ähnlichen Erscheinungen, welche jedoch nur leicht verliefen.

Nur ein Kind, bei welchem sich der Ausschlag über den ganzen Körper verbreitet hatte, schwebte in Lebensgefahr. Auch dieser Fall war jedoch betreffs der Diagnose nicht ganz sicher, da das (1jährige) Kind unter höchst ungünstigen Verhältnissen lebte,

6. Im Kreise Malmedy, Reg.-Bez. Aachen.

Am 1. Juli 1887 wurden von einem Impfarzte in 4 Impfbezirken (St. Vith, Neidingen, Sommersweiler und Gallhausen) mittelst Elberfelder Thierlymphe 43 Erst- und 39 Wiederimpfungen ausgeführt.

Bei der Nachschau war der Impfarzt über die Wirkung der Lymphe förmlich erschrocken, indem die Arme der meisten Impflinge, zumal der Erstimpflinge, hochgeröthet und angeschwollen erschienen. Etwa 30 Impflinge erkrankten hierauf unter Fiebererscheinungen in der Weise, dass die Impfpusteln aufbrachen und sich hieraus grössere Geschwürsflächen bildeten.

In der zweiten Woche nach der Impfung traten Bläschen, mit Inhalt gefüllt, an den verschiedensten Körperstellen, bisweilen fast über den ganzen Körper verbreitet auf.

Dieser Ausschlag verbreitete sich wiederholt auch auf andere nicht geimpfte Personen, welche mit den Erkrankten in Berührung gekommen waren.

Manche Kinder waren ernstlich krank und ein Impfling wurde sogar dem Tode nahe gebracht.

Auch nach 6 Wochen waren die Folgen der Impfung bei einzelnen Kindern zu St. Vith durch vorhandene krankhafte Erscheinungen erkennbar.

Der Medicinalbeamte entwarf hierüber folgendes Krankheitsbild:

Drei bis vier Tage nach der Impfung rötheten sich lebhaft unter starker Schwellung die geimpften Arme.

Die Impfpusteln wurden sehr gross, brachen alsbald auf und entleerten reichlich Eiter. Wo dieser hinfloss, entzündete sich die Haut. Die Impfpusteln gingen in eitrige Geschwüre über, welche lange absonderten und unter grosser Narbenbildung endlich heilten.

Von der zweiten Woche an bildeten sich an den verschiedensten Stellen der Haut, zumal in der Nähe des geimpften Armes, bei einzelnen Kindern über den ganzen Körper verbreitet, massenhaft, mit Flüssigkeit gefüllte, öfters schwappende Blasen von Erbsen- bis Haselnussgrösse.

Das Allgemeinbefinden der Kinder, zumal der Erstimpflinge, wurde in Folge dessen erheblich gestört.

Die Dauer der Krankheit war verschieden. Nach einer bis mehreren Wochen platzten die bisweilen halbfingerlang von der Haut herunterhängenden Blasen und hinterliessen rothe eiternde Hautstellen. Letztere bedeckten sich mit Krusten und Borken, nach deren Abfall die Haut noch einige Zeit geröthet blieb. Letzteres galt auch von den meist ungewöhnlich grossen Narben der Impfstellen.

Von Uebertragung des Ausschlages auf Gesunde wurden folgende Fälle festgestellt:

In Gallhausen erkrankte zunächst die vierjährige Schwester eines mit weitverbreitetem Blasenausschlage behafteten Erstimpflinges, mit dem sie das Bett theilte, ferner nach und nach beider siebenjähriger Bruder und zwei (acht- und zehnjährige) Schwestern, und endlich auch der Vater und ein Oheim der Kinder, welche mit ihnen vielfach in Berührung kamen, sämmtlich an eiternden sich mit Borken bedeckenden Hautstellen im Gesichte, auf dem Kopfe und an den Händen.

In St. Vith wurde ein z. Z. nicht geimpftes Kind, welches den Hut des erkrankten Impflinges in derselben Familie getragen hatte, gleichfalls von Blasenausschlag am ganzen Körper befallen. Auch die Mutter dieser Kinder, welche die Erkrankten pflegte, zeigte denselben Ausschlag im Gesicht.

In Sommersweiler endlich zeigte die Mutter eines Erstimpflinges mit Borken im Gesichte und auf beiden Armen, sowie mit stark angeschwollenen Achseldrüsen die charakteristischen Eiterkrusten an der rechten Hand.

Die Krusten bestanden, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, aus eingetrockneten Eiterkörperchen und Epithelzellen. In einem Präparate wurde ein Pilzfaden mit kurzen Gliedern und (seitlich) kleinen Sporenkörnern aufgefunden.

Aus obigem, auf verschiedenen Wegen erlangtem Material ergab sich zwar unzweifelhaft die Thatsache, dass nach Verwendung von Elberfelder Thierlymphe im Jahre 1887 zahlreiche Erkrankungen an einem ansteckenden Hautausschlage erfolgten, und zwar im April und Juni/Juli in 7 Regierungs-Bezirken und 10 Kreisen der Monarchie.

Gleichwohl lag schon nach den Vorverhandlungen in Glogau zu einer strafrechtlichen Verfolgung der Angelegenheit kein genügender Anlass vor, und konnte sich daher die Aufsichtsbehörde auf energische Abwendung jeder weiteren Gefährdung des öffentlichen Wohles durch die Impfung mit krankheitserregender Lymphe, sowie auf thunlichste Klarstellung des Sachverhaltes insbesondere der ursächlichen Momente der vorgekommenen Infectionen beschränken.

Die dieserhalb gepflogenen Verhandlungen und getroffenen Anordnungen waren im Wesentlichen folgende:

Zunächst wurde festgestellt, dass die in der Elberfelder Lymphanstalt zur Impfung gelangenden Kälber regelmässig, sowohl vor der Impfung, als auch nach der Abschlachtung, vom Verwalter des gegenüberliegenden städtischen Viehhofes, einem approbirten

Thierarzte I. Klasse, sorgfältig untersucht und über die gesund befundenen Thiere Gesundheitsatteste ausgestellt, über die event. krank befundenen aber, genau so, wie über die im städtischen Schlachthause zur Schlachtung gelangenden, besondere Verzeichnisse geführt werden.

Derselbe Thierarzt revidirt zeitweise sowohl den Stall, als die Impfkälber und hat hierbei die volle Ueberzeugung gewonnen, dass bei dem ganzen Impfakte die grösste Vorsicht betreffs Reinlichkeit, Desinfection, Streu u. s. w. geübt wird.

Auch nach den gutachtlichen Aeusserungen des Königl. Kreisphysikus, denen sich Referent aus eigener Wahrnehmung nur anschliessen kann, ist der Betrieb der Anstalt ein durchaus geregelter und den sanitären Anforderungen völlig entsprechender.

Eine ausserordentliche Revision der Anstalt ergab Folgendes:

Dieselbe liegt im Westen der Stadt, gegenüber dem Schlachthause, von allen Seiten isolirt und frei.

Sie besteht aus drei zur ebenen Erde gelegenen Räumen, von denen zwei nach vorn heraus zur Impfung und Abimpfung der Kälber dienen, während der dahinter liegende Raum als Stall eingerichtet ist. Derselbe ist im Lichten 11,20 m lang, 3,70 m breit und 3,00 m hoch. Der ganze Raum enthält also 124 cbm oder pro Kalb, da acht Hürden von je 1,07 m Breite vorhanden sind, 15,5 cbm.

Sämmtliche Räume sind hell und luftig und lassen die Wände, wie die Fussböden an Sauberkeit nichts zu wünschen.

Auch fehlt es nicht an zweckmässiger Wasserleitung.

Die erforderlichen Geräthe und Utensilien befinden sich in grösster Reinlichkeit in einem besonderen Schiebkasten des Tisches.

Im Gebrauche befinden sich folgende Stoffe:

1. Ein Fläschchen mit	Acid. carbol.	5,0 gr
	Glycerin	100,0 „
2. „ „ „	Thymol	0,1 „
	Glycerin	100,0 „
3. „ „ „	Thymol	0,1 „
	Spirit.	2,0 „
	Glycerin	100,0 „
4. „ „ „	Acid carbol. liquefact.	
5. Eine Flasche mit	Acid. carbol crud.	400,0 „
	(zur Desinfection des Stalles und der Utensilien.)	
6. Eine Flasche mit	Aether.	
7. „ „ „	Glycerin.	

Bedenken gegen die Reinheit dieser Stoffe, von denen 1. bis 4. erst vor Kurzem aus einer Apotheke bezogen waren, lagen nicht vor.

Das ordnungsmässig über den Versandt der Lymphe geführte Buch ergab, dass am 24. April von dem Kalb Nr. 8 nach Glogau

und den Eingangs erwähnten 6 Orten (Zabrze bis Altwasser), sowie am 20. Juni vom Kalb Nr. 50 nach Schlawe und am 21. und 22. ej. vom Kalb Nr. 50 und 55 nach den 6 Kreisen Elberfeld bis Malmedy Lymphe versandt wurde.

Ueber diese 3 Kälber, welche in dem Krankenvieh-Verzeichnisse des Schlachthauses nicht aufgeführt waren, wurden die thierärztlichen Gesundheitsscheine vom 19. April, bezw. 14. und 20. Juni vorgelegt.

Der Inhaber der Anstalt äusserte sich zunächst dahin, dass der Grund zu den Erkrankungen, ausser in der Beschaffenheit des Impfstoffes, in manchen anderen Umständen liegen könne, wie Schmutz auf den Armen der Impflinge, schmutzige Wäsche u. s. w., und dass diese Momente besonders dann in das Gewicht fielen, wenn das Lymphgift ein sehr scharfes, also gutes und wirksames sei.

Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft sei es überhaupt nicht möglich, präcise Gründe für die vorliegenden Erfahrungen anzugeben oder auch nur zu vermuthen.

Die Erfahrungen über die Thierlymphe reichten zudem erst einige Jahre zurück. Wissenschaftlich stehe nur fest, dass Syphilis bei Thierlymphe vermieden werde, während die Wundrose häufiger auftrete, als bei humanisirter Lymphe.

Das Lymphgift bestehe im Wesentlichen aus kleinen Organismen, Kokken, welche durch das Einbringen unter die Oberhaut geeigneten Nährboden fänden und sich weiter entwickeln könnten.

Der Natur der Sache nach würden sich in den Impfstellen am Kalbe auch ähnliche andere Organismen (Bacillen, Spaltpilze u. s. w.) ansiedeln und die reine Kultur der Lymphe-Kokken beeinträchtigen.

Es lasse sich mit Sicherheit annehmen, dass vom Stroh vom Heu, vom Stalldünger zahlreiche vorgenannte Organismen in die Impfstellen des Thieres einwandern.

Bisher sei es in Folge dieses Umstandes noch nicht einmal gelungen, Reinkulturen der Lymph-Kokken auf Platten oder in Gelatine oder andern Nährsubstanzen zu erzielen und fänden alle Forscher (Pfeiffer u. s. w.), dass zufällige Beimischungen überwucherten.

Erfahrung und Wissenschaft müsse sich darauf beschränken, derartige Beimischungen nach Kräften fernzuhalten.

Von den in dieser Beziehung in der Elberfelder Lymphanstalt getroffenen Massnahmen seien erwähnt:

a. Die einzelnen Stände der Impfkälber und zwar sowohl der cementirte Boden als auch die hölzernen Seitenwände

werden jeden zweiten Tag mit Sublimatlösung (1 ‰) abgebürstet.

b. Die Impfflächen an den Kälbern werden vor der Impfung mit ¼procentiger Salicyl-Lösung gereinigt.

c. Bei der Abimpfung werden sämmtliche Pusteln mit Seifenschaum und warmem Wasser sorgfältig gereinigt.

Von einer Desinfection der Pusteln selbst vor dem Abimpfen werde Abstand genommen, da erfahrungsgemäss (und selbstverständlich) hierdurch der Impfstoff unwirksam werde. So sei beispielsweise im J. 1885 durch Anwendung von Carbolsäure-Lösung ein ganzer Stamm zu Grunde gegangen. Dieselbe Erfahrung habe man im J. 1887 in der Staats-Impfanstalt zu Hamburg mit Sublimat-Lösung gemacht.

Der Ansicht, dass ein Theil seiner von einem Kalbe gewonnenen Lymphe rein, ein anderer unrein gewesen sein könne, müsse er widersprechen, da alle Lymphe von einem Kalbe in einem grossen Uhrglase mit Glycerin sorgfältig gemischt und diese homogene Mischung auf Röhrchen abgezogen werde, so dass hinsichtlich des Inhaltes ein Röhrchen wie das andre sei.

Die Angelegenheit sei übrigens noch nicht spruchreif, um sie wissenschaftlich erklären zu können.

Offenbar liege hier eine bis jetzt noch nirgends bekannte und beschriebene Impf-Complikation vor.

Der Aufsichtsbehörde erübrigte hiernach nur, dafür zu sorgen, dass die Elberfelden Thierlymphe, welche augenscheinlich die Ursache aller vorerwähnten Erkrankungen gewesen war, bis auf Weiteres nicht mehr zur Verwendung und zur Versendung gelange.

Dies geschah durch Verfügung vom 26. Juli 1887.

Schon am 18. August konnte jedoch die Anstalt wieder in Betrieb gesetzt werden und zwar auf dringenden Antrag des Inhabers, welcher sofort nach Bekanntwerden der ersten Erkrankungen von Impflingen sich mittelst aus den Staatsimpfanstalten zu Carlsruhe, Cannstadt und Hamburg bezogener Lymphe einen neuen Stamm gezüchtet und von diesem frische Pasten für die contraktlich übernommenen auswärtigen Impfungen bereitet, auch die volle Verantwortung für die Güte und Reinheit seiner Thierlymphe zugleich mit der Verpflichtung übernommen hatte, den vollen Sachverhalt seinen Abnehmern mitzutheilen, nach vorheriger gründlicher Desinfection des vorhandenen lebenden und todten Inventars und nach Vernichtung des bisherigen Impfmaterials.

Sämmtliche Impfungen mit diesem in etwa 700 Partien nach allen Gegenden Deutschlands versandten Impfstoffe hatten keinerlei Gesundheitsschädigungen zur Folge, wie überhaupt seit dem 29. Juni keine Impfkrankheiten nach Elberfelder Thierlymphe mehr vorgekommen, obwohl seitdem mehrere Tausend Kinder auswärts und

in Elberfeld etwa 2000 Wiederimpflinge mit dieser Lymphe geimpft worden waren.

Ebensowenig hatte sich das Bedürfniss zur Gewährung freier ärztlicher Behandlung, Krankenpflege oder Arznei zur Heilung, oder besonderer Massnahmen zur Hinderung der Verbreitung der Krankheit irgendwo herausgestellt.

Die letztere verlief vielmehr ohne besonderes behördliches Einschreiten, im Ganzen gutartig und ohne dauernde Gesundheitsschädigungen.

Auch eine unvermuthete Revision der Anstalt nach deren Wiederinbetriebsetzung hatte ein durchweg befriedigendes Ergebniss.

Auf mehrfache Anfragen von auswärts konnte daher nur erwiedert werden, dass gegen den Bezug von Elberfelder Thierlymphe Bedenken nicht mehr vorliegen.

Der Inhaber, welcher sich um die wissenschaftliche Klarstellung der Angelegenheit nach Kräften bemühte, berichtete schliesslich, unter Hinweis auf genau dieselbe Impfcomplikation auf Rügen im J. 1885, die Sache sei bezüglich ihrer Ursachen vorläufig überhaupt nicht zu erklären.

Seine ersten Beobachtungen habe er jedoch bereits dem Kaiserlichen Gesundheitsamte mitgetheilt.

Mit grösster Wahrscheinlichkeit handle es sich um Herpes tonsurans, dessen Pilz er in Gemeinschaft mit einem Specialisten für Hautkrankheiten in den ihm zu Gesichte gekommenen Fällen mikroskopisch constatirt habe.

Nach thierärztlichen Erfahrungen sei gerade diese Hautkrankheit bei Kälbern sehr häufig; sie entziehe sich aber, besonders in den Anfangsstadien, unter Umständen nur zu leicht der mikroskopischen Untersuchung und gehe auch wohl direkt vom Kalbe auf den Menschen über und zwar sowohl auf behaarte, wie auf nicht behaarte Körpertheile.

Im Uebrigen deckten sich die Symptome der vorliegenden Impfcomplikation genau mit den im Kreise Cleve im Jahre 1885 beobachteten und in Nr. 30 der Deutschen Medicinischen Wochenschrift beschriebenen Ausschlägen.

Auch damals entstanden dieselben nach der Impfung, ohne dass jedoch die (von Aehle in Burg bezogene Lymph-Paste als ursächliches Moment angeschuldigt werden konnte.

Diese, sowie die im selben Jahre in Wittow auf Rügen ganz gleichartig aufgetretene Krankheit wurde damals als Impetigo contagiosa aufgefasst.

Eine vom Referenten mit Zuziehung des Kreis-Medicinalbeamten am 27. Juni 1887 zu Barmen vorgenommene genaue Besichtigung erkrankter Impflinge ergab gleichfalls das ausgeprägte Bild von Impetigo contagiosa. (Vergl. Lesser, Hautkrankheiten, S. 260.)

Ein nichtgeimpftes zwölfjähriges Mädchen war augenscheinlich durch sein Brüderchen, einen nach der Impfung am 30. Juni 1887 erkrankten Erstimpfling, inficirt worden.

Auch im Uebrigen gewann Referent durchaus die Ueberzeugung, dass es sich hier in der That im Wesentlichen um dieselbe, nach der übereinstimmenden Ansicht aller Autoritäten zwar ansteckende, aber meist fieberlose und im Ganzen ungefährliche Hautkrankheit handle, wie die von ihm zufällig gleichfalls in seiner amtlichen Stellung in den letzten Jahren im Regierungsbezirke Stettin (Züllchow) und im Kreise Cleve im Anschlusse an die Impfung beobachtete.

Mit Rücksicht auf die anscheinend sehr leichte Uebertragbarkeit derselben durch die Thierlymphe dürfte sich vor Allem die sorgfältigste thierärztliche Untersuchung der Impfkälber nach dieser Richtung hin dringend empfehlen.

Hiervon abgesehen, wurde bekanntlich, nachdem (vom Kreisphysikus Dr. Vanselow zu Schlawe und vom Geheimen Medicinal-Rath Dr. Koch) in der zu den Impfungen benutzten Thierlymphe sowohl, wie in dem Inhalte der bei den Erkrankten entstandenen Blasen ein nach der Art seines Wachsthums in Nährgelatine bisher unbekannter Mikrokokkus aufgefunden worden, welcher, in Reinkultur auf die menschliche Haut verimpft, pemphigusähnliche Blasen erzeugte, durch Schreiben des Herrn Reichskanzlers, Reichsamt des Innern, vom 5. September 1888 an sämmtliche Bundesregierungen und an den Kaiserlichen Statthalter in Elsass-Lothringen nebst einer Denkschrift, mitgetheilt durch Ministerial-Erlass vom 18. desselben Monats, dafür Sorge getragen, dass die in vorgedachtem Schreiben gegen die Ausbreitung der etwa wieder auftretenden Krankheit und zur sonstigen Bekämpfung derselben empfohlenen Massregeln soweit als möglich getroffen werden, vorbehaltlich der endgültigen Entscheidung der Frage, wie der Infectionsstoff in die Lymphe gelangte, und ob überhaupt obiger Mikroorganismus als Ursache der Krankheit anzusehen ist.

Ueber den Einfluss der Nähmaschinenarbeit auf die körperliche Entwicklung und die Gesundheit bei Fabrikarbeiterinnen.

Vortrag, gehalten in der hygienischen Section der 61. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.

Von

Dr. Hensgen,
Kreiswundarzt in Bergneustadt.

Als in den 60er Jahren die Nähmaschine in Aufnahme kam, erwartete man von derselben für die Arbeiter nicht nur einen grossen Erfolg in finanzieller Hinsicht, sondern auch einen Fortschritt in gesundheitlicher Beziehung, indem man der Ansicht war, dass das Nähen auf ihr gesunder sei, als das frühere Handnähen.

Gardner [1]), Prof. der Geburtshülfe in New-York, war ihr erster Lobredner: er preist die Nähmachine als „die grösste Wohlthat des 19. Jahrhunderts für die Frauen der Christenheit“ und nennt sie die „Abschaffung der Sklaverei der Weissen“. Er glaubte beobachtet zu haben, dass bleiche und schwächliche Frauen, die über Rückschmerzen zu klagen hatten, auf der Maschine kräftiger und voller wurden und wollte sogar bei mehreren, die Abweichungen der Körperstatur gezeigt, gesehen haben, dass ihre Constitution sich befestigte; auch hielt er das Treten der Pedale für durchaus gesund und gab an, dass die Arbeiterinnen nur sehr selten durch Krankheit genöthigt seien, ihre Arbeit zu unterbrechen. Von Krampfanfällen oder Steifheit der Glieder in Folge der Maschinenarbeit hat er nie etwas erfahren. —

Sehr verschieden wurde die Frage der Schädlichkeit der Nähmaschinenarbeit von den Franzosen beantwortet.

Nachdem Vernois [2]) 1862 auf Muskelstörungen und nervöse Krampfanfälle, sowie auf geschlechtliche Erregungszustände hin-

---

1) Hygiène des machines à condre. Annales d'hygiène publ. et de med. légale. Tome XV. 1861. page 437.

2) Vernois. De la main des ouvriers. Annales d'hygiène publ. 1862. Tome XVIII. page 137.

gewiesen, welche die Nähmaschinenarbeit zur Folge habe, stellte Ad. Espagne [1]) zuerst bei einer grösseren Anzahl von Arbeiterinnen genauere Untersuchungen über den Einfluss der Nähmaschinenarbeit an. Obwohl er nicht fand, dass nach Einführung derselben bei den Sträflingen im Centralgefängniss zu Montpellier die allgemeine Sterblichkeit oder die Morbidität der weiblichen Detinirten von 1865—1868 eine grössere geworden war, als in einem gleichen Zeitraume vorher, konnte er doch einige Krankheitsformen erkennen, die er auf die Nähmaschinenarbeit zurückführen musste. So constatirte er öfter allgemeine Ermüdung und Muskelschmerzen. Er glaubte, dass geschlechtliche Erregungszustände von der Individualität abhingen und wenig mit der Arbeit zu thun hätten. Er kommt zu dem Schlusse, dass bei Gefangenen man nur die jüngeren und kräftigeren Personen zur Nähmaschinenarbeit zulassen dürfe, und dass ihre Körperhaltung dabei ärztlich zu überwachen sei; im Uebrigen ist auch er der Ansicht, dass es wünschenswerth erschiene, Nähmaschinen in Fabriken zu verwenden, die auf andere Weise in Betrieb gesetzt würden, als durch das Treten der Beine der Arbeiterinnen.

E. Decaisne [2]) trug im Mai 1870 in der Akademie der Wissenschaften seine Untersuchungen über den Einfluss der Nähmaschinen auf die Gesundheit der Arbeiterinnen vor. Er sah bei solchen, die 11—13 Stunden täglich auf der Maschine sassen, allgemeine Muskel- und Lendenschmerzen. Schwäche der Oberschenkel, Magenbeschwerden und Verdauungsstörungen glaubte er nicht mehr beobachtet zu haben, als bei sonstigen Arbeiterinnen. Reizungen der Genitalorgane führt er auf andere Verhältnisse zurück und spricht zum Schlusse seine Ueberzeugung dahin aus, dass die Nähmaschinenarbeit, in mässiger Weise betrieben, nicht mehr körperliche Unzuträglichkeiten im Gefolge habe, als die Arbeit mit der Nadel.

Nicht unerwähnt will ich noch lassen, dass Decaisne, trotzdem von seinen 500 Arbeiterinnen 306 an Leukorrhoe litten, geneigt ist, letztere nicht mit der Maschinenarbeit in Verbindung zu bringen, da er behauptet, dass von 20 Pariserinnen der verschiedensten Gesellschaftsklassen 12 mit Fluor albus behaftet seien.

Weniger günstig urtheilt über die Nähmaschinenarbeit Layet [3]). Er ist der Erste, welcher bei den betreffenden Arbeiterinnen nach einer gewissen Zeit Erscheinungen von **Anaemie** beobachtete. Als

---

1) Adolphe Espagne. Sur l'industrie des machines à condre à la maison centrale de Montpellier. (Montpellier médical 1869.)

2) E. Decaisne. La machine à condre et la santé des ouvrières. Annales d'hygiène publ. Tome XXXIV. 1870.

3) A. Layet. Hygiène des professions et des industries. page 507.

fernere Krankheiten führt er noch an dyspeptische und nervöse Erscheinungen, sowie eine gewisse Schwäche, die sich bemerkbar mache in der Innervation der unteren Extremitäten, und glaubt auch an eine trophische Störung gewisser Partien des Rückenmarkes, die bei Nähmaschinenarbeiterinnen schliesslich eintreten soll.

Auch die französische Akademie der Wissenschaften scheint später die optimistischen Ansichten des Herrn Decaisne nicht adoptirt zu haben, indem sie, die Unzuträglichkeiten der Nähmaschine für die Gesundheit anerkennend, einen Preis von 2000 Frcs. auf die Erfindung einer anderen automatischen Nähmaschine setzte, deren Betrieb unabhängig von den Füssen der Arbeiterinnen wäre.

Die „Ergebnisse der über die Frauen- und Kinderarbeit in den Fabriken auf Beschluss des Bundesrathes angestellten Erhebungen“ [1]) erwähnen über den Einfluss der Nähmaschinen nur Folgendes: „Bei den an den Nähmaschinen in der Webfabrikation und an den Tambourir- und Steppmaschinen in der Posamenten- und Weisswaarenbranche beschäftigten Arbeiterinnen sollen ferner in Folge der fortwährenden Bewegung mit den Füssen Erkrankungen, besonders Nervenreiz und weisser Fluss, beobachtet werden.“

„Die Arbeit an den Nähmaschinen in den Schirmfabriken Hamburgs, und zwar sowohl das Treten dieser Maschinen als das Sitzen in gebückter Stellung, soll regelmässig Störungen in der Ernährung herbeiführen.“

L. Hirt [2]) vertritt den Standpunkt, dass die stete Bewegung der Beine bei der Nähmaschinenarbeit fluxionäre Hyperaemien der Bauchorgane erzeugt. Bei professioneller Beschäftigung beobachtete er oft schon nach 2—3 Monaten Menstrualstörungen, „welche die Arbeiterinnen stark molestirten“. Als Folge des fortwährenden Reibens der Genitalien, so glaubt er, entstände Erhöhung des Geschlechtstriebes und Onanie, auch sollen nach ihm Innervationsstörungen (Neurosen, besonders Ischias) sich entwickeln. Hirt sagt: „Das Thema von dem schädlichen Einfluss der Nähmaschinenarbeit ist heute unmodern geworden. Aber mit Unrecht! Die gesundheitlichen Beschädigungen in Folge der Nähmaschinenarbeit sind da und lassen sich nicht wegdisputiren.“ Er ist der Meinung, man könne mit ziemlicher Sicherheit behaupten, dass die durchschnittliche Lebensdauer der Nähmaschinenarbeiterinnen keine sehr hohe sein werde.

Letzterer Ansicht Hirt's tritt Blaschko [3]) entschieden entgegen, indem er sagt, „dass die Einführung der Nähmaschinenarbeit ein

1) Zusammengestellt im Reichskanzler-Amt. 1887. Seite 52.

2) Die Krankheiten der Arbeiter. II. Abth. Seite 158.

3) Nähmaschinenarbeit in Eulenberg's Handbuch des öffentl. Gesundheitswesens. II. Band. Seite 499—505.



Segen der Menschheit geworden und in gesundheitlicher Beziehung keineswegs diejenigen Nachtheile mit sich führe, wie dies stellenweise behauptet worden“.

Wenn somit die Ansichten über die Schädlichkeit der gewerblichen Nähmaschinenarbeit, wie aus den vorhin erwähnten Literaturberichten ersichtlich, in manchen Punkten wenig geklärt erscheinen, zumal es an einer eigentlichen Krankheits-Statistik noch fehlte, lag für mich die Veranlassung nahe, die eigenen Erfahrungen, die ich auf diesem Gebiete als Kassenarzt gesammelt, dahin zu verwerthen, einen Beitrag zur Morbiditätsstatistik dieser Kategorie von Arbeiterinnen zu liefern und daran einige Vorschläge anzuknüpfen, wie den körperlichen Schädlichkeiten begegnet werden könnte.

Im Allgemeinen muss ich bemerken, dass mir schon längst die relativ grosse Zahl der sich zur ärztlichen Behandlung stellenden Nähmaschinenarbeiterinnen aufgefallen war [1]). Um indess einen zahlenmässigen Beweis für die Annahme der häufigeren Erkrankungsdisposition dieser Klasse von Arbeiterinnen zu erhalten, legte ich die Verhältnisse einer Ortskrankenkasse meinen Untersuchungen zu Grunde. In dem Verbande der letzteren befinden sich ausser männlichen zahlreiche weibliche Arbeiter mit verschiedenen Arten der Beschäftigung; und so war es nicht nur möglich, zu vergleichen, wie oft im Verhältnisse zu den männlichen die weiblichen Mitglieder erkrankten, sondern auch gegeben, zu untersuchen, wie unter den Letzteren die einzelnen Kategorien von Arbeiterinnen sich gesundheitlich zu einander verhielten.

Es erkrankten nun im vorigen Jahre:

von 767	männlichen Mitgliedern:	209	mit	3106	Krankentagen
„ 609	weiblichen „	170	„	3114	„

Die Frequenz der Erkrankungen differirte somit nicht wesentlich zwischen männlichen und weiblichen Arbeitern, indem Erstere 27 % und Letztere 28 % Erkrankungsfälle darboten. Etwas mehr differirte die durchschnittliche Krankheitsdauer; denn während bei den männlichen Mitgliedern $14^8/_{10}$ Krankentage auf den einzelnen Fall kamen, entfielen für die weiblichen Mitglieder $18^3/_{10}$ Tage.

Fragen wir uns nun, welchen Antheil an der Erkrankungsziffer hatten die Maschinennäherinnen im Vergleich zu den übrigen Arbeiterinnen, die theils in denselben Räumen mit diesen beschäftigt sind (wie die sog. Finselerinnen und Reiherinnen), theils (wie

1) Blaschko bezeichnet den Gesundheitszustand der von ihm beobachteten Näherinnen als einen vollkommen guten, bezieht dies aber nur auf die an leichtgehenden Wheeler-Wilson'schen Maschinen beschäftigten Näherinnen von Wäsche, Weisszeug, Hauben etc.; er fügt hinzu, dass es bei Arbeiterinnen an anderen Maschinen, die eine grössere Kraftanstrengung der Füsse voraussetzen, sich nicht so verhalte.



die Strickerinnen, Fadenanmacherinnen und Haspelerinnen) anderweitig arbeiten, so ergibt sich Folgendes:

Die 359 Maschinennäherinnen absorbirten 2127 Krankentage
„ 250 andern Arbeiterinnen „ 987 „

mit anderen Worten: auf jede Nähmaschinenarbeiterin kamen im Durchschnitt ca. 6 Krankentage, wogegen die anderen Arbeiterinnen kaum 4 Krankentage pro anno erforderten.

Auffallender springt der Unterschied hervor, wenn wir die Zahlenverhältnisse der thatsächlichen Erkrankungen einander gegenüberstellen:

Es erhielten Krankengeld 136 Näherinnen und nur 34 andere Arbeiterinnen.

Diese Zahlen, übertragen auf die Gesammtzahlen der Arbeiterinnen, ergeben Folgendes:

Von Maschinennäherinnen erhielten 38 % Krankengeld, während von den übrigen Arbeiterinnen nur 13½ % Krankengeld erhielt.

Aus diesen Zahlen ergibt sich deutlich die grössere Krankenfrequenz der Nähmaschinenarbeiterinnen im Verhältniss zu den übrigen Arbeiterinnen.

Wenden wir uns nun der Frage zu, welche Krankheitsformen speciell es sind, die wesentlich bei denselben zu Tage treten, so müssen wir in erster Linie hervorheben Störungen der Blutcirculation.

Theoretisch betrachtet, liegt es ja ziemlich auf der Hand, dass bei 10—13stündigem Sitzen pro Tag und namentlich in Folge der durch habituelles Treten der Pedale nothwendig werdenden, fast ständigen Muskelcontraction der Unterextremitäten eine Behinderung der Circulation des Blutes mit Stase desselben in gewissen Bezirken des körperlichen Ernährungsgebietes eintreten muss. Nun wird aber, wie die Erfahrung zeigt, auch die Bildung des Blutes in Folge einer dauernden Behinderung der normalen Bewegung eine mangelhafte; und so müssen wir auch demgemäss bei Nähmaschinenarbeiterinnen Erscheinungen mangelhafter Blutbildung, also Blutarmuth und Bleichsucht vorfinden. Erhebungen, die ich seit 3 Jahren darüber anstellte, bestätigten mir dies in vollstem Masse. Gelegentlich ärztlicher Consultationen dieser Arbeiterinnen sowie solcher, welche vorher auf Nähmaschinen gearbeitet hatten, dann aber später meist aus Gesundheitsrücksichten zu einer anderen Art von Fabrikarbeit übergegangen waren, notirte ich ausser Namen und Alter der betreffenden Arbeiterin die Dauer der Maschinenarbeit, die Zeit des Eintritts der ersten Regel und Verhältniss der späteren Menstruation (ob regelmässig oder unregelmässig?).

Es ergab sich nun Folgendes:

Die Menstruation war

	im Alter von	regelmässig bei	unregelmässig bei	noch nicht erfolgt bei
I.	14—16 Jahren	4	7	20
II.	16—18 „	19	36	36
III.	18—20 „	33	39	4
IV.	20—22 „	34	19	1
V.	22—24 „	11	11	—
VI.	24—30 „	17	7	—
VII.	30—35 „	3	1	—
		121	120	61

Die Zusammenstellung von I. hat für uns nichts besonders Auffallendes: In dem Alter von 14—16 Jahren ist die weibliche Entwicklung bei einer grossen Zahl von Mädchen noch nicht bis zur Pubertät vorgeschritten. Bedenkliche Folgen aber kann es mit sich bringen, wenn in dieser Zeitperiode der Entwicklung hemmende Momente einwirken, wie wir als solche ein anhaltendes Sitzen und namentlich Treten auf der Nähmaschine bei häufigem Mangel von frischer Luft in überfüllten Fabrikräumen bezeichnen müssen.

So dürfen wir uns kaum wundern, wenn uns die Zusammenstellung in II. schon offenbar anormale, krankhafte Verhältnisse zeigt. Hier steht der Zahl von 19 regelmässig menstruirender die Zahl von 36 unregelmässig und von ebenso viel noch nicht menstruirter Arbeiterinnen gegenüber. Wenig besser gestalten sich die Verhältnisse in den Jahren 18—20: auch hier stehen noch 33 regelmässig menstruirenden 39 unregelmässig menstruirende und 4 noch überhaupt nicht menstruirte entgegen.

Summiren wir II. und III., so ergibt sich, dass von 167 im Alter von 16—20 Jahren stehenden Fabrikarbeiterinnen auf Nähmaschinen nur 52 eine völlig normale weibliche Entwicklung darboten, also kaum der dritte Theil sich gesund entwickelt zeigte.

In Zusammenstellung IV. und V. zeigen sich die Zahlen günstiger, so dass also im Alter von 20—24 Jahren durchschnittlich mehr als die Hälfte der Näherinnen normale körperliche Verhältnisse darbot. Es verdient indess berücksichtigt zu werden, dass die letzteren relativ günstigen Zahlenverhältnisse zum Theil auch folgenden Umständen ihre Entstehung mit zu verdanken haben:

1. Hat in dieser Zeit schon eine Reihe von Arbeiterinnen, welche die schädlichen Einwirkungen der Maschinenarbeit längere Jahre ertragen hatte, die Fabrik verlassen und geheirathet.

2. Eine grosse Anzahl hat gemäss eigener besserer Erkenntniss oder auf ärztliche Empfehlung hin die Maschinen verlassen und sich entweder einer anderen Fabrikarbeit zugewandt, oder ist in häusliche Dienste getreten.
3. Muss zugestanden werden, dass ein gewisser, wenn auch kleiner Procentsatz sich an die schädlichen Einflüsse der Nähmaschinenarbeit so gewöhnt, dass die Folgen weniger zu Tage treten.

Jedenfalls dürfte sich aus obiger Zusammenstellung ohne Zweifel ergeben, dass die anhaltende Thätigkeit auf der Nähmaschine besonders im jugendlichen Alter von 16—20 Jahren auf die für spätere Zeit, resp. für den Beruf als Frau so eminent wichtige geschlechtliche Entwicklung höchst ungünstig einwirkt.

Zu einem ähnlichen Schlussresultate gelangte ich, als ich untersuchte, wann durchschnittlich bei den Nähmaschinenarbeiterinnen die Periode zuerst aufgetreten sei. Es stellte sich Folgendes heraus:

Die erste Menstruation trat ein

mit	12	Jahren	bei	3	Arbeiterinnen.
„	13	„	„	14	„
„	14	„	„	42	„
„	15	„	„	64	„
„	16	„	„	51	„
„	17	„	„	37	„
„	18	„	„	22	„
„	19	„	„	6	„
„	21	„	„	1	Arbeiterin.
				240	Arbeiterinnen.

Es gilt allgemein wohl als feststehend, dass in unserem Klima die Menstruation bei gesung und kräftig entwickelten Mädchen mit 14 oder 15, höchstens 16 Jahren eintritt. Wenn nun von den 240 darauf untersuchten Arbeiterinnen der vierte Theil mit 17 Jahren und später zum ersten Male menstruirte, so scheint mir dies auch dafür zu sprechen, dass die körperliche Entwicklung durch gewisse Momente eine Hemmung erfuhr, zu denen ich entschieden in erster Linie die sitzende, die normale Blutbildung störende Arbeit auf der Nähmaschine rechnen muss.

Die vorhin angeführten statistischen Erhebungen legen die Schlussfolgerung überaus nahe, dass Blutarmuth und Bleichsucht häufige Krankheiten bei den Arbeiterinnen der Nähmaschinen sein müssen. Und in der That sind die Klagen derselben über permanente Müdigkeit und Abgeschlagenheit der Glieder, über Schwindel, Ohrensausen und Kopfschmerz, sowie Herzklopfen so alltägliche, dass fast die dritte ärztliche Verordnung in der

Darreichung von Eisenpräparaten besteht. Auch zeigt die Erfahrung, dass kräftige, vollblütige Mädchen, wie sie in meinem Wirkungskreise besonders aus dem benachbarten westfälischen Sauerlande zuwandern, nach 1—2jähriger Arbeit erblassen und allmälig ihr früheres gesundes Aussehen einbüssen. Sehr häufig geben diese Arbeiterinnen dem Arzte an, dass sie vor ihrem Eintritt in die Fabrik regelmässig menstruirt, dass aber sofort oder kürzere Zeit nach Aufnahme der Fabrikthätigkeit ihre Menses entweder ausgeblieben oder unregelmässig geworden seien.

In Verbindung, resp. ursächlichen Zusammenhang mit der Anaemie der Maschinennäherinnen möchte ich auch die Leukorrhoe bringen, die man bei denselben so sehr häufig beobachtet. Vielfach wird dieselbe von den Autoren als die directe Folge der Bewegungen der unteren Extremitäten aufgefasst, somit für eine Erschlaffung der Schleimhäute durch übermässige Reizung gehalten.

Ich glaube indess nicht, dass die fortwährende Bewegung der Unterextremitäten die Schleimhaut der Genitalorgane erheblich reize, sondern lehne mich an die Erfahrung an, dass blutarme Personen so überaus häufig Erschlaffungen der Schleimhäute, namentlich derer der Genitalien zeigen und möchte die Thatsache, welche Decaisne anführt, dass von seinen 500 untersuchten Nähmaschinenarbeiterinnen 306 an Leukorrhoe gelitten, für meine Behauptung verwerthen, dass die Nähmaschinenarbeiterinnen so sehr zahlreich an Anaemie und in Folge letzterer auch an Fluor albus leiden. Mit der Anaemie und den dysmenorrhoischen Beschwerden compliciren sich häufig bei den Arbeiterinnen Krankheiten des Magens.

Sei es nun, dass deren Entstehung auf mangelhafte Blutbildung zu beziehen, oder als Folge der Circulationsstörung, veranlasst durch Druck auf das Organ beim Sitzen und Vornüberbeugen des Oberkörpers, aufzufassen ist, sicher steht fest, dass der acute und chronische Magenkatarrh eine auffallend häufige Krankheit bei den Maschinenarbeiterinnen ist, die gewöhnlich bei zeitweiligem oder dauerndem Verlassen der Arbeit eine Besserung erfährt.

In ätiologischem Zusammenhang mit dem chronischen Magenkatarrhe steht das häufige Vorkommen von Blutungen des Magens in Folge von Geschwürsbildung desselben. Das sogenannte runde Magengeschwür, welches man ja überhaupt auch häufig bei Blutarmen antrifft, habe ich sehr oft bei diesen Arbeiterinnen zu constatiren Gelegenheit gehabt, so dass ich dasselbe als Folgekrankheit der anhaltenden sitzenden Arbeitsthätigkeit auffassen musste. Meist fand ich das runde Magengeschwür bei nicht ganz jungen Arbeiterinnen, sondern solchen, die im Alter von 20 Jahren und darüber stehend seit ihrer Entlassung aus der Schule vielfach fortwährend die Maschinenarbeit verrichtet hatten.

Als Folge der Blutstockung kommen endlich sehr häufig Anschwellungen der unteren Extremitäten vor mit serösem Erguss in das Unterhautzellgewebe; hier und da sah ich auch kleinere Blutungen in Form sog. Petechien an den Unterschenkeln der Arbeiterinnen. Varicöse Erkrankungen der Gefässe, die man eigentlich erwarten sollte, beobachtete ich indess relativ selten.

Es erübrigt noch, meine Ansicht über den Einfluss der Maschinenarbeit auf das Nervensystem, sowie auf die Geschlechtssphäre zu äussern.

Eine gewisse, bis zur Hysterie gesteigerte Nervösität kann man bei den Arbeiterinnen der Nähmaschinen allerdings sehr häufig constatiren, meist aber nur bei solchen, die entweder mit einer gewissen hereditären Anlage zu Nervenalterationen behaftet sind, oder an dysmenorrhoischen Erscheinungen leiden.

Es concurriren ja hier auch wiederum die oben geschilderten Verhältnisse der mangelhaften Blutbildung und der Blutstockungen, welche gelegentlich auch das Nervensystem in einen krankhaften Zustand versetzen können, so dass ich glaube, dass die Affectionen des Nervensystems dann Folgezustände der ungenügenden Blutversorgung des Cerebrospinalsystems sind.

Wer sich mit weiblichen Krankheiten etwas beschäftigt hat, der weiss übrigens, wie empfänglich das Nervensystem bei Alterationen des Geschlechtslebens ist, und wie hier alle äusseren Eindrücke der Freude oder des Schmerzes oft einen in's Krankhafte gesteigerten Reflex erzeugen. Ich bin deshalb öfters wenig erstaunt gewesen, die Arbeiterinnen eines grossen Nähmaschinensaales in einer furchtbaren Aufregung gefunden zu haben beim Anblicke ihrer Mitarbeiterinnen, die einen hysterischen oder epileptiformen Krampfanfall bekommen hatten, und wusste auch im Voraus, dass Einige in den nächsten Tagen in Folge des furchtbaren Ereignisses krank werden würden.

Nicht in der Lage bin ich, die Angabe von Hirt bestätigen zu können, welcher häufige Innervationsstörungen und besonders Ischias beobachtete: letztere Affection habe ich bei Nähmaschinenarbeiterinnen nicht gerade oft gefunden.

Was nun den Einfluss der Nähmaschine auf die Geschlechtssphäre der Arbeiterinnen anbetrifft, so ist dies eine heikle Frage, die sich nur theoretisch discutiren lässt.

Behauptet wurde von vielen Seiten, dass die fortwährende Bewegung der Oberschenkel Reibungen der Genitalien erzeuge, welche zu Erregungszuständen, zu Onani etc. führten (Hirt). Decaisne versuchte es, durch genaue delikate Fragestellung bei einer Anzahl von Arbeiterinnen hierüber zu einem Schlusse zu kommen, und dieser Schluss lautet, dass ein nothwendiger Zusammenhang sich nicht nachweisen lasse. Obwohl meine ärztliche

Thätigkeit keine Anhaltspunkte mir darbot, dieser speciellen Frage näher zu treten, möchte ich doch auch der Ansicht sein, dass ein unmittelbarer directer Einfluss der Arbeit selbst auf die Erregung der Geschlechtsnerven schwerlich nachweisbar sein dürfte. Hiermit will ich indess nicht leugnen, dass, wenn — wie ich wohl glaube — die Nähmaschinenarbeit das gesammte Nervensystem bei einzelnen Arbeiterinnen in eine höhere Spannung versetzt, dadurch nicht auch die Geschlechtssphäre in Mitleidenschaft gezogen wird, somit auch eine gesteigerte geschlechtliche Erregungsfähigkeit resultiren mag.

Bezüglich Erkrankungen der Athmungsorgane kann ich nicht behaupten, dass die Arbeiterinnen der Nähmaschine ernstlichen Affectionen derselben in höherem Grade ausgesetzt wären, als die anderen Arbeiter der Textilbranche; namentlich kam ich nicht zu der Ueberzeugung, dass dieselben häufiger an Lungentuberkulose erkrankten. Meine ärztliche Erfahrung ging vielmehr dahin, dass ein Theil derselben der Schwindsucht eher anheimfällt in späteren Jahren, wo sie die Fabrik verlassen und in den Ehestand getreten sind. Rasch aufeinander folgende Wochenbette consumiren dann häufig den ohnehin schon geschwächten Körper. Hierzu kommt weiter als ungünstiges Moment vielfach, dass bei dieser Art von Arbeiterfrauen, die ihre Thätigkeit auf der Maschine in unserem Industriebezirke, wo eine bedeutende Hausindustrie sich entwickelt hat, häufig noch im eigenen Hause fortsetzen, das letztere selbst in hygienischer Beziehung höchst unvortheilhaft und wo möglich noch ungünstiger sich gestaltet, als die Fabrik: Mangel an Reinlichkeit, fehlende Ventilation der oft ungesunden Wohnräume, unzweckmässig zubereitete Nahrung, Sorge für eine grosse Kinderschaar sind schwächende Momente, die häufig der Tuberkulose den Boden vorbereiten.

Ich darf nicht unerwähnt lassen, dass bestimmte Affectionen der ersten Luftwege, nämlich die katarrhalische Angina, der Rachenkartarrh und der Nasenrachenkatarrh so häufig bei Nähmaschinenarbeiterinnen der Wollbranche vorkommen, dass ich geneigt bin, sie als eine specifische Erkrankung dieser Kategorie von Arbeiterinnen zu bezeichnen. Als Erklärung für die Thatsache der Häufigkeit des Vorkommens dieser Affectionen dürfte man sich vielleicht vorstellen, dass in vornübergebeugter Haltung des Kopfes bei der raschen Bewegung des bearbeiteten Gewebes auf der Nähmaschine aufwirbelnde kleinste Woll- oder Baumwollpartikelchen mit dem Inspirationsstrom eingeathmet und auf den ersten Wege des Athmungstraktus abgelagert werden. Hier, also im Nasenrachenraum haftend, reizen sie die Schleimhaut und erzeugen die oben genannten Krankheiten.

Die fehlerhafte Haltung des vielfach noch in der Entwicklung begriffenen Körpers der jungen Fabriknäherinnen hat ausser anderen Nachtheilen auch die so häufig zu beobachtenden seitlichen Verbiegungen und Verkrümmungen der Wirbelsäule zur Folge.

Wenn man die Anfängerinnen bei ihrer Maschinenarbeit beobachtet, so sieht man, dass sie häufig mit einem Arme sich auf die Maschine legen und mit gleichzeitiger Drehung des Oberkörpers die Schulter der anderen Seite tiefer stellen. Hieraus resultirt auf die Dauer eine Scoliose der Brustwirbelsäule. Zum Glück ist die Eitelkeit bei den jungen Näherinnen durchweg so stark ausgebildet, dass sie sich bei Beginn dieser Verschiebungen zeitig dem Arzte präsentiren, und, wenn es sich um das gefürchtete, die Figur entstellende Auswachsen handelt, auch jeder Zeit geneigt sind, dem Anrathen des Arztes, die Maschine zu verlassen, Folge zu leisten. In häufigen Fällen wurde die Anschaffung eines Stützapparates nöthig zur Ermöglichung der Ausgleichung der gesetzten Schädlichkeit. Auch Blasckko beobachtete bei den Näherinnen der Nähmaschinen die Neigung zu Verkrümmungen der Wirbelsäule und spricht die Ansicht aus, dass es sich empfehle „nur Mädchen vom Beginn des vollendeten 16. Lebensjahres nach dem Eintritt der Regel bei der Nähmaschine zu beschäftigen, nachdem der Körper bereits seine volle Ausbildung erlangt hat".

Um der Gefahr der Verbiegung der Wirbelsäule, sowie einer Ueberanstrengung der Augen und einer etwa entstehenden Kurzsichtigung bei Nähmaschinenarbeiterinnen, von der mir übrigens nie etwas bekannt geworden, einigermassen vorzubeugen, hat das Organ der deutschen Nähmaschinenhändler, der Nähmaschinenbazar [1]), den Vorschlag gemacht, Maschinen verschiedener Höhe zu fabriciren. Bei dem Wechsel der Arbeiterinnen dürfte es übrigens den Fabrikanten der Textilbranche schwer fallen, eine genügend grosse Anzahl von Maschinen für die verschiedenen Grössen ihrer Arbeiterinnen stets vorräthig zu halten.

Es gehört dieser Vorschlag wohl ebenso zu den frommen Wünschen, wie die Empfehlung, statt des Tretens der Maschine durchweg den Betrieb der letzteren durch Gas-, Wasser- oder elektrische Motoren zu bewerkstelligen. Abgesehen von dem Kostenpunkte der Anlage dürfte die präcise Muskelaction nie völlig durch eine ununterbrochen wirkende Naturkraft zu ersetzen sein.

Die Nähmaschine, gewiss eine der grossartigsten Erfindungen der Neuzeit, hat im letzten Jahrzehnt eine staunenswerthe Aus-

1) Nähmaschinenbazar, Nr. 4 u. 5, 1880.

dehnung gefunden und wird vielleicht in nächster Zeit noch weiteren Boden im Erwerbsleben erobern.

Wenn wir auf der einen Seite die Lichtseite dieser Erfindung hervorheben und den immensen Segen derselben anerkennen müssen, so darf uns dies doch nicht abhalten, auch die Schattenseiten hervorzukehren, die namentlich aus der übermässigen Benutzung der Maschine für die Gesundheit der Arbeiterinnen entspringen. Wird es ja doch nur durch genaue Feststellung der zu eruirenden Nachtheile möglich, den Schädlichkeiten einigermassen vorzubeugen. Die Schädlichkeit der Maschine aber liegt vornehmlich in dem überanstrengenden Arbeiten an derselben.

Es ist für Jeden einleuchtend, dass ein 10—12stündiges Sitzen pro Tag auch ohne Muskelarbeit der Beine ermüdend wirkt, wie viel mehr noch ein solches mit anstrengender Muskelthätigkeit! Hierzu kommt noch, dass dieses Sitzen häufig geschieht in einem Fabriklokal, welches überfüllt mit Arbeiterinnen, eine durch exhalirte Luft, Gewebspartikel und Heizstaub verdorbene Atmosphäre enthält und ungenügend ventilirt wird; zuweilen bei sehr flottem Fabrikbetriebe kommen dann noch Ueberstunden hinzu, so dass die Arbeiterin, wie ich aus Erfahrung weiss, von Morgens 6 bis Nachts 12 Uhr, allerdings mit Unterbrechung von 2½ bis 3 Stunden Arbeitspausen, somit in toto 15 Stunden auf der Nähmaschine sitzt. Hier fragt man sich, ist die Schilderung von Decaisne übertrieben, wenn er sagt: On relaye les chevaux de poste tous les vingt kilomètres, ceux d'omnibus toutes les deux heures, etc., afin d'obtenir pendant de longues années un travail continu, régulier et lucratif, sans porter atteinte à leur santé. Mais l'industriel ne relaye jamais une ouvrière mécanicienne; peu lui importe qu'elle perde sa santé au bout de quelques mois, d'autres bien portantes et fraîches de jeunesse, ignorant le sort qui les attend, sont toutes prêtes à remplir la place vide.

Anerkannt muss aber werden, dass nicht alle Industrielle in dieser Weise ihre Arbeiterinnen ausnutzen, sondern dass auch genug Arbeitgeber anzutreffen sind, die ein grösseres Interesse für das körperliche Wohl ihrer Untergebenen bezeugen.

Sollen die Schädlichkeiten, wie sie die Maschinenarbeit im Gefolge haben kann, einigermassen ausgeglichen werden, so wird es meiner Ansicht gemäss nöthig sein, öftere Arbeitspausen eintreten zu lassen und die Arbeiterin dazu anzuhalten, diese Pausen zu körperlicher Bewegung in freier Luft zu verwenden. Während dieser Periode könnte das Fabriklokal genügend gelüftet werden, und die auf körperliche Erholung verwendete Zeit würde nicht übel angebracht sein, so dass mit erfrischten Kräften sicher mehr geleistet werden könnte, wie bei geringer bemessenen Pausen.

Wenn die männliche studirende Jugend nach jeder Stunde ein sogenanntes akademisches Viertel zur Erholung nöthig hat, nun warum sollte der weiblichen Jugend, welche angestrengt körperlich arbeiten muss, nach Verlauf von 2—2½ Stunden nicht auch ein Viertel gegönnt werden dürfen!

Wem dieser Vergleich paradox klingen und meine Forderung übertrieben erscheinen sollte, dem möchte ich entgegen halten, was Pistor [1]) in dieser Frage der weiblichen industriellen Ueberbürdung, wie ich sie mit Recht bezeichnen darf, sagt: „Dagegen muss vom sanitären Standpunkte immer wieder darauf hingewiesen werden, dass es für die Trägerinnen eines künftigen Geschlechtes durchaus unzuträglich ist, wenn sie in der Entwicklungsperiode oder in der letzten Zeit der Schwangerschaft derartigen Arbeiten ausgesetzt sind, welche die Athmung direkt oder indirekt beschränken oder durch Staub, Hitze etc. benachtheiligen und die Blutbildung hemmen, wie dies in vielen Zweigen der Textilindustrie, Hüttenarbeit etc. unvermeidlich ist. — Aus den in der Entwicklung geschädigten Mädchen müssen elende Frauen werden, welche dann erbärmliche Kinder zur Welt bringen."

Auf Grund meiner Erfahrungen gelange ich zu folgenden Conclusionen:

1. Die fabrikmässige Beschäftigung der Arbeiterinnen an Nähmaschinen wirkt im Allgemeinen ungünstig ein auf die Bewegung und Bildung des Blutes.
2. Sie hemmt somit die körperliche Entwicklung bei jugendlichen Arbeiterinnen und erzeugt ausser anderen körperlichen Störungen vornehmlich solche der Menstruation.
3. Für Arbeiterinnen im Alter von 14—16 Jahren müsste deshalb vor Beginn der Beschäftigung dem Arbeitgeber ein ärztliches Zeugniss einzuhändigen sein, nach welchem die körperliche Entwicklung eine volle Beschäftigung auf der Nähmaschine ohne Gefahr für die Gesundheit zulässt (analog der Bundesraths-Bestimmung über die Beschäftigung jugendlicher Arbeiter in Spinnereien vom 20. April 1879).
4. Die tägliche Arbeitszeit in Fabriken für Näherinnen an Nähmaschinen sollte 10, höchstens 11 Stunden nicht überschreiten.

---

1) Gewerbe-Sanitätspolizei in Eulenberg's Handbuch des öffentl. Gesundheitswesens, p. 710.

5. Die Einführung öfterer, wenn auch kürzerer Arbeitspausen mit ermöglichter Bewegung im Freien ist zu befürworten.
6. Nachtsarbeit in Fabriken ist bei Nähmaschinenarbeiterinnen auszuschliessen, resp. zu verbieten.
7. Dem Arbeitgeber ist anzuempfehlen, bei auftretenden Störungen der Gesundheit, welche mit Wahrscheinlichkeit auf die Maschinenthätigkeit zurückzuführen sind, möglichst einen Wechsel der Beschäftigung zu gewähren.

Druck von Peter Neusser in Bonn.

Der Einfluss des Witterungsganges auf vorherrschende Krankheiten und Todesursachen.

Von

Berthold Goldberg.

Von altersher war es weit mehr ein Glaubenssatz der Volksweisheit, als der Wissenschaft, dass ein inniger Zusammenhang zwischen Wetter und Wohlbefinden, zwischen athmosphärischen Vorgängen und Sterblichkeit bestehe.

Was führt noch heute nicht alles der Laie auf „Erkältung" zurück, wie selten aber kann der Arzt die Berechtigung dieser Ätiologie anerkennen! Hippocrates schrieb ein Buch „von der Luft, den Wassern und den Gegenden" [1]); das blieb für mehr als volle zwei Jahrtausende „der einzige Versuch einer Bearbeitung medizinisch-geographischer" und da ein Faktor der medizinischen Geographie der eine Gegend kennzeichnende Witterungsgang ist, medizinisch-meteorologischer Thatsachen! Zwar ist in der Zwischenzeit eine Fülle von Stoff zu dieser Frage in zerstreuten Beobachtungen niedergelegt worden, welche August Hirsch in seiner historisch-geographischen Pathologie [2]) gesichtet und verarbeitet hat; aber diese Beobachtungen sind voller Widersprüche. Hier begegnet einem Arzte eine Blatternepidemie im Winter: trockene Kälte muss die Ursache sein; dort sieht sie ein anderer im Sommer auftreten und macht die Hitze für ihr Entstehen verantwortlich.

Aber nicht nur der falsche Schluss aus Einzelbeobachtungen, sondern auch die Art der Folgerung aus Vergleichen erklärt die Verwirrung, welche bis zu Hirsch's Werk über das Wetter in seiner Beziehung zu Morbidität und Mortalität geherrscht hat. Wenn in zwei benachbarten Bezirken zu gleicher Zeit ein auffallender Unterschied im Witterungsgang und im Auftreten einer bestimmten Krankheit sich geltend machte, so führte das Bedürfnis des menschlichen Geistes nach Erklärung dazu, beides in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, wobei man vergass, dass ausser den athmosphärischen, doch auch noch die terrestrischen und vor allem die sozialen Verhältnisse wichtige Unterschiede darboten.

Endlich war die Beobachtung eine zu wenig eingehende; nicht die einzelnen thermischen und hydrometeorischen Vorgänge an sich, sondern der Gesamtcharakter der Witterung wurden in Beziehung zu Erkrankungen und Sterblichkeit gebracht, während es doch nicht von der Hand zu weisen ist, dass Wärme der Luft und des

Bodens, Feuchtigkeit der Luft und des Bodens, Luftdruck, Niederschläge, Windrichtung und Windstärke, jedes für sich einen besonderen Einfluss haben könnten.

Nur die Folgerung aus möglichst vielen Thatsachen, nur die Vergleichung ceteris paribus, und nur die Berücksichtigung der Witterungsbedingungen auch im Einzelnen, können zu einer Kenntnis vom Einfluss des Witterungsganges auf die Erkrankungen und Todesursachen führen.

Aber hat eine Untersuchung desselben überhaupt heute noch Berechtigung? Wozu auf Boden- und Luftverhältnisse zurückgehen, da man doch in den Spaltpilzen die greifbarere Ursache der meisten Volkskrankheiten gefunden hat? Hören wir, was Dönitz[3]) dazu meint. Gelegentlich einer Besprechung des epidemiologischen Standpunktes Pettenkofer's in der Cholerafrage sagt er: „Voraussichtlich werden bei diesen noch anzustellenden (bakteriologischen, Verf.) Untersuchungen auch Meteorologie und Geologie zur Geltung kommen, aber es würde ein naturwissenschaftlicher Fehler sein, wollte man jetzt, wo man im Koch'schen Kommabacillus einen sicheren Ausgangspunkt besitzt, jene Einflüsse und das von Pettenkofer'sche Unbekannte zum Angelpunkte der Untersuchung machen, da die Annahme solcher undefinirbarer Grössen sowohl, wie die Bevorzugung der Boden- und Luftverhältnisse nichts weiter war, als ein Notbehelf zu einer Zeit, wo man nichts besseres kannte.“ Nun wird doch gewiss Dönitz die Thatsache von jahreszeitlichen Verschiedenheiten im Auftreten der Cholera asiatica nicht bestreiten; da aber eine solche bei dieser Erkrankung weitaus am schärfsten hervortritt, so muss man annehmen, dass, was er für die Cholera ausspricht, auch seine Ansicht betreffs der ätiologischen Erforschung anderer Krankheiten sei. Das ist aber sicherlich eine einseitige Ansicht. Lebhaft dachte ich bei der Lektüre jener Bemerkungen an die Worte Pflüger's in einer seiner physiologischen Vorlesungen: „Doch der unbefangene Forscher darf sich nicht von den Strömungen des Zeitgeistes in der Naturwissenschaft fortreissen lassen.“ Gesetzt, die Bakteriologie sei wirklich berufen, alle anderweitigen Forschungen über die Ursachen endemischer und epidemischer Krankheiten nutzlos zu machen, so müsste doch diese Nutzlosigkeit der nicht bakteriologischen Ätiologie erst durch allseitige negative Ergebnisse letzterer bewiesen werden. Das ist durchaus noch nicht geschehen. Ganz im Gegentheil. Setzen wir den Fall, man kennt ganz genau das Maximum, Minimum und Optimum der Temperatur und des Sauerstoffbedarfs eines pathogenen Schizomyceten, können wir dann vielleicht auch schon die Bedingungen des Untergangs dieses Krankheitserregers auf den menschlichen Organismus verpflanzen und so die Krankheit heilen? Oder müssen wir uns nicht nach

wie vor auch bemühen, begünstigende Schädlichkeiten zu vermeiden, die Widerstandsfähigkeit des Organismus zu kräftigen, kurzum die Hülfsursachen zu bekämpfen? Das ist heute der Fall und wird es vielleicht dann noch sein, wenn die Ergebnisse der Bakteriologie für alle Infektionen so sicher sind, wie z. B. für Tuberculosis und Anthrax. Wenn wir aber die Hülfsursachen zu bekämpfen haben, so müssen wir sie auch erforschen.

Nun ist aber unter diesen Hülfsursachen wohl kaum eine so wenig wissenschaftlich beleuchtet worden, als die meteorologisch-terrestrische, welche man bei epidemischen Krankheiten die zeitliche Disposition zu nennen pflegt. Nur in bezug auf Cholera asiatica und Typhus abdominalis hat in neuerer Zeit die Epidemiologie in ihrer Beziehung zur Klimatologie einige Aufmerksamkeit gefunden durch den Kampf zwischen Contagionisten und Localisten; im übrigen aber fiel uns bei der Umschau in der Litteratur der ausserordentliche Mangel einer zusammenhängenden Darstellung oder auch nur umfassender Einzeluntersuchungen über diesen Gegenstand auf. „Zwar ist das Extrakt solcher statistischer Versuche ein geringes und scheint kaum im Verhältniss zu stehen zu der Arbeitszeit und Konsequenz, welche darauf verwandt werden muss“[4]); aber wenn Uffelmann im vierten Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen der Hygiene resumiert: „Ohne Zweifel ist dieser Hinweis (Pettenkofer's, Verf.) auf die Notwendigkeit epidemiologischer Forschungen am Platze“ — so darf auch heute noch der Zusammenhang zwischen Witterung, Erkrankungen und Todesursachen untersucht werden.

Vorzugsweise die vorherrschenden Krankheiten werden in den folgenden Darlegungen berücksichtigt werden können, also Infektions-, Respirations- und Kinderkrankheiten. Die Einteilung in Krankheits- bez. Todesursachen-Gruppen würde, streng durchgeführt, unter der Abteilung „Infektionen“ beinahe alle hier in betracht kommenden Erkrankungen zu subsummieren haben; aus praktischen Gründen war aber ein einheitliches Einteilungsprinzip vor Abschluss der Untersuchungen überhaupt nicht empfehlenswert. Zu grunde gelegt wurden die Angaben des unten aufgeführten reichlichen und zuverlässigen Quellenmaterials, welches fast ausschliesslich amtlichen Berichten und Recherchen entstammt, ausserdem vielfache anderweitige Mitteilungen, und eigene statistische und meteorologische Zusammenstellungen und Berechnungen.

Drücken jedoch die festgestellten Mittelwerte überhaupt richtig die Summe der athmosphärischen Einflüsse aus, welche während des als Einheit gewählten Zeitraums eine Bevölkerungsgruppe trafen? Felix Wolff bestreitet dies, indem er ausführt[5]): „Die Mittelwerte der Meteorologen in der Temperatur und der absoluten Feuchtigkeit für das Jahr, die Halbjahre, die Monate und Wochen

sind vollständig ohne Bedeutung für den Epidemiologen." — Was zunächst die Temperatur betrifft, so haben wir nach den überaus zuverlässigen Quellen in den beigefügten Tafeln angegeben: 1) das wahre Monatsmittel der Luftwärme; 2) die mittlere Grösse ihrer täglichen Schwankung; sowie 3) starke Schwankungen im Verlauf des Monats; 4) die absoluten Maxima und Minima, wo es möglich und notwendig war — in Rechnung gezogen. Aus diesen Grössen ist mit einer nicht mathematischen, aber für unsere Fragen durchaus genügenden Genauigkeit zu schliessen, unter welchen Einwirkungen der Luftwärme sich während irgend eines Monats der Mensch und seine Umgebung befunden hat. Die Niederschläge werden nicht im Mittel, sondern in Monatssummen angegeben; diese sind von hygienischer Bedeutung, zumal in Verbindung mit der Verdunstungsmenge. Für die Feuchtigkeit der Luft ist die Äusserung Wolffs einigermassen berechtigt; aber die relativen Verhältnisse in den einzelnen Monaten und Jahren, auf die es ankommt, ergeben sich aus den Mittelzahlen ziemlich richtig; ich konnte konstatieren, dass die Tageszahlen der relativen Feuchtigkeit doch nur durchschnittlich etwa 4,5mal um mehr als ± 5 v. 6% von den Monatsmitteln abwichen, dass also, den täglichen von der Temperatur abhängigen Wechsel der relativen Feuchtigkeit mit beachtet, die Mittelzahlen auch absolut ein annähernd richtiges Bild von den wirksam gewesenen Durchfeuchtungsgraden gewähren. Indem ich nun ferner mich der Mühe unterzog, auf Grund der neuesten Berechnungen der Spannung des gesättigten Wasserdampfs von $^1/_{10}$ zu $^1/_{10}$ Grad Celsius durch Bloch in den „Annales des Travaux et Mésures 1882", die austrocknende Kraft der Luft, das Sättigungsdeficit im Mittel des Monats für je 10 Jahre und die Städte Berlin, Hamburg, Köln zu bestimmen, da endlich der Luft- und Dunstdruck in den hier in Rede stehenden klimatischen Zonen während eines Tages selten stark schwankt und aussergewöhnliche Schwankungen im Verlauf eines Monats, sowie etwaige Wirkungen barometrischer Minima besondere Beachtung finden werden, — so darf ich wohl sagen, dass das angeführte Urtheil, wenn es schon überhaupt über das Ziel hinausschiesst, sicher nicht die folgenden statistischen Erhebungen trifft.

Nicht so leicht kommt man über die Bedenken hinweg, überhaupt irgend welchen Zusammenhang zwischen diesen Mittelwerten und den Ziffern der Erkrankungen und Todesursachen als ursächlich vorauszusetzen. Zunächst: können die Mittel einer grossen Stadt mit den Bevölkerungsvorgängen der ganzen Stadt verglichen werden, sind nicht innerhalb des Weichbildes örtliche Verschiedenheiten der Witterung vorhanden? Bekannt ist ja die Temperaturerhöhung im Centrum einer grossen Stadt gegenüber den Aussenteilen. Aber es ist auch bekannt, für die Temperatur in Berlin

noch 1886 festgestellt[d]), für die Luftfeuchtigkeit in München neuerdings bestimmt, dass die bestehenden Unterschiede so gering sind, dass der Arzt keine Veranlassung hat, mit ihnen zu rechnen. — Weiterhin wird man einwenden, die Kranken seien doch den athmosphärischen Einflüssen entrückt. Abgesehen davon, dass in folge der natürlichen Ventilation durch Fenster und Thüren, Boden und Wände unserer Wohnungen auch das Binnenklima wesentlich von dem Zustand der Aussenluft beeinflusst wird, ist dieser Einwand überall da nicht stichhaltig, wo ein Einfluss des Witterungsgangs auf die Entstehung der Krankheit, auf ihre epidemische und endemische Verbreitung in Frage steht; nur wo eine Abhängigkeit des gutartigen oder bösartigen Verlaufs einer vorhandenen Krankheit von der Witterung vermutet wird, ist zu berücksichtigen, in wie weit angenommen werden kann, dass die Kranken der Witterung ausgesetzt waren. — Endlich werden zumal diejenigen, welche eine örtliche und zeitliche Disposition für Infektionen leugnen, geneigt sein, die periodischen Sterblichkeitsschwankungen an Infektionskrankheiten lediglich als den Ausdruck des wechselnden Vorrats disponirter Individuen aufzufassen. Aber selbst Oldendorff [7]), der über diese Fragen umfassende Untersuchungen angestellt hat, und zu dem Ergebniss kommt, „dass die jeweilige Beschaffenheit der Bevölkerung den gesetzmässigen Gang der Sterblichkeit verursache", räumt der Witterung bei den jährlichen Sterblichkeitsschwankungen einen beachtenswerten Einfluss, wenn auch nur „innerhalb gewisser Grenzen" ein. Es ist auch zu erwägen, dass eine Übertragung dieses für die Gesamtsterblichkeit gefundenen Gesetzes auf die Sterblichkeit an jeder einzelnen Todesursache nicht ohne weiteres zulässig ist. Wir werden jedoch im Laufe der Untersuchung noch auf Oldendorff's Ergebnisse zurückkommen müssen.

Aber wir würden vorgreifen, wollten wir auf zahlreiche andere Schwierigkeiten, die einem klaren Einblick in den Zusammenhang zwischen Witterungsgang, Morbidität und Mortalität entgegenstehen, schon hier näher eingehen.

Wenn sich nun unter Beachtung aller Kautelen das regelmässige Zusammentreffen einer gewissen Erkrankungsfrequenz mit einer gewissen Intensität eines athmosphärischen Vorgangs ergeben wird, wenn dieses Zusammentreffen sich für alle untersuchten Städte in allen untersuchten Jahrgängen ergeben wird, ist dann in der That nichts nachgewiesen, als dass die beiderseitigen Kurven hübsch, fast parallel übereinander herlaufen? Zwar kommt dann erst die rechte Schwierigkeit, welche Oldendorff mit den Worten kennzeichnet [8]): „Durch alle diese Ergebnisse ist nun zwar eine beachtenswerte Koincidenz zwischen Jahreszeit, resp. Witterung und Morbidität und Mortalität ermittelt, die auf einen gewissen

ursächlichen Zusammenhang zu schliessen berechtigt; in wie weit aber gerade die Witterung an sich die Morbidität und Mortalität beeinflusst, und welche Rolle hierbei vielmehr andere Momente spielen, wie Ungunst aller Lebensverhältnisse, Mangel an Nahrung u. s. w. im Winter, Einflüsse lokaler Natur im Sommer, wie ungeeignete, verdorbene Nahrung, Bodenbeschaffenheit u. dgl. mehr, ist hiermit noch keineswegs festgestellt". Es ist nun zu beachten, dass dieses Resumé der Erörterung eines Materials folgt, welches zu gross war, als dass alle die oben als notwendig bezeichneten Einzeluntersuchungen immer hätten gemacht werden können. Alsdann ist es möglich, indem man nicht bloss den jahreszeitlichen Rhythmus, und die jährlichen Schwankungen, sondern auch die Verschiedenheiten ein- und desselben Monats in verschiedenen Jahren in Bezug auf Mortalität und Witterung beachtet, ein gut Teil jener anderen Momente auszuschliessen. Ist auch das geschehen, so wird bei hinreichender Sicherheit und Grösse der Zahlen eine Zufälligkeit der Koincidenz wohl nicht mehr anzunehmen sein. Als einzige Ursache irgend einer Krankheit wird sich wohl ein Witterungsvorgang nicht ergeben, wohl aber als wesentliche Hülfsursache. Wenn Erkrankungs- und Todesfälle an irgend einem Leiden sich häufen, müssen alle Hülfsursachen zusammengewirkt haben; wenn sie auffällig abnehmen, muss, das Vorhandensein der Krankheitsursache vorausgesetzt, eine wesentliche Bedingung ihrer Wirksamkeit fehlen.

I. Teil: Infektionskrankheiten.

1. Typhus abdominalis.

Es erkrankten an Typhus abdominalis während der Jahre 1878—1885 in Berlin im:

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Summa
1878.....	77	*40*	41	46	*42*	61	75	135	*213*	175	116	74	1095
79.....	59	60	54	*34*	51	37	88	125	194	*260*	125	93	1180
80.....	50	62	*45*	49	59	116	153	233	*423*	413	384	282	2369
81.....	107	89	85	*73*	86	101	205	*425*	412	195	143	106	2027
82.....	68	55	62	*54*	71	112	162	309	*433*	325	179	108	1941
83.....	93	76	56	*53*	59	90	227	*231*	217	174	62	77	1415
84.....	45	44	63	57	*46*	82	155	*331*	323	234	92	59	1531
85.....	52	*50*	66	69	77	73	147	*242*	189	148	72	80	1365
Summa	542	468	469	*429*	475	689	1188	2022	*2385*	1910	1066	873	12923

In bezug auf die Zuverlässigkeit dieser Zahlen sei bemerkt, dass Pistor[h] durch Vergleichung der der Berliner Sanitätskommission gemeldeten Erkrankungsfälle an Typhus abdominalis 1883—85 mit den zur Kenntnis des Berliner statistischen Amtes gelangten Todesfällen fand, dass 1/8 der Todesfälle nicht als Erkrankungen gemeldet waren und diese Morbiditätsstatistik hinter der Wirklichkeit um ein Deficit von 33 1/8 % zurückbliebe. Da nun aber gerade dann ohne Zweifel mehr Erkrankungen ungemeldet bleiben, wenn die Infektionen sich häufen, so geht man dennoch nicht fehl, wenn man aus diesen so ausserordentlich verschiedenen Monatsziffern einen Jahresrhythmus der Frequenz des Typhus abdominalis sich ableitet. Die Fälle der drei letzten Jahre sind nach dem Tage der Erkrankung, die übrigen nach dem Tage der Meldung registriert.

Wie nun verhält sich dieser Jahresrhythmus zu den klimatischen Faktoren?

Einer oberflächlichen Betrachtung scheint es zunächst, als ob die Steigerung der Luftwärme (Tab. VI. a.) die Häufigkeit des Typhus steigere, da ja die Erkrankungen der Monate Dezember bis April, deren Mittel unter + 4° C. liegen, nur 1/2—1/4 der Erkrankungen im Juli bis November ausmachen. Nun aber vergleiche man Juni und Mai einerseits mit September und Oktober andrerseits: die Luftwärme gleich, die Typhusfrequenz ausserordentlich verschieden. Übersehen wir aber nicht, dass dem Mai und Juni kalte, dem September und Oktober heisse Zeiten vorhergingen. Der Jahresrhytmus dürfte also die Vermutung wenigstens rechtfertigen, dass mit höherer Luftwärme der Typhus abdominalis häufiger sei; alsdann muss beim Vergleich derselben Monate verschiedener Jahre auf die wärmeren die höhere Typhusfrequenz fallen.

Monat	Jahr	Luftwärme °C.	Erkrankg. an Typhus abdom. (Todesfälle)	Anteil der Monats- an der Jahresziffer in ‰
I.				
Juni	1884	14.8	82 (12)	44
„	1885	18.5	70 (22)	62
II.				
October	1881	6.5	195 (45)	96
„	1878	11.5	175 (38)	143
III.				
Juli	1879	17.2	88 (25)	76
„	1881	20.2	205 (29)	99

Monat	Jahr	Luft-wärme °C.	Erkrankg. an Typhus abdom. (Todes-fälle)	Anteil der Monats- an der Jahres-ziffer in ‰
IV.				
August.........	1884	18.1	331 (33)	200
„	1885	15.3	233 (39)	205
V.				
December	1878	1.0	74 (26)	60
„	1880	3.9	282 (70)	124
VI.				
Januar.........	1881	— 4.6	107 (34)	50
„	1883	0.3	93 (12)	71
„	1884	3.9	45 (6)	35

In der That also begünstigt höhere Luftwärme die Verbreitung des Unterleibstyphus. Aber aus zwei Umständen lässt sich auch hier ein Anhalt dafür gewinnen, dass die steigende Luftwärme diese Wirkung nicht hat, weil sie dem Krankheitserreger unmittelbar förderlich wäre:

1) Auch bei aussergewöhnlicher Kälte (Beispiel VI.) ist die Morbidität an Unterleibstyphus erhöht.
2) Stets vergrössert die relativ grössere Kälte eines Monats das Verhältnis der Gestorbenen zu den Erkrankten, die Letalität.

Sondern, wie überhaupt strenge Kälte und starke Hitze den Menschen schwächen, so hat es den Anschein, als setzten die Extreme der Temperatur nach oben und unten die Widerstandsfähigkeit des Individuums gegen einen Angriff des Typhusbacillus herab.

Kontrollieren wir nun dieses für Berlin gewonnene Ergebnis durch Betrachtung des Typhus in Hamburg. Daselbst erkrankten 1872—1875 und 1885—1887:

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Sept.	October	Nov.	Dec.	Summa
1885.....	90	63	*53*	67	72	*52*	69	107	177	236	366	*421*	2415
86.....	274	162	134	93	*72*	87	*72*	88	190	359	484	*818*	3948
87.....	752	388	327	165	76	*43*	102	246	476	713	814	*942*	6875
1885—87	1116	613	514	325	220	*182*	243	441	843	1308	1664	*2181*	13238
1872—75	594	583	423	355	*242*	*279*	396	631	632	*715*	654	563	4322
‰....	98	96	70	58	*40*	46	65	104	104	*118*	108	93	1000

Schlagender kann die Gesetzmässigkeit des jahreszeitlichen Verlaufs des Typhus abdominalis wohl kaum bewiesen werden, als durch diese Nebeneinanderstellung der Jahre nach dem Kriege und der jüngst verflossenen. Nach 13 Jahren — welche Umwälzungen bringen sie mit sich in den Einrichtungen und der Bevölkerung einer Weltstadt, wie Hamburg — sehen wir fast den gleichen Rhythmus, in der Sturmflut der erst jüngst erloschenen gewaltigen Epidemie die gleiche Welle, wie im ruhigen Gewoge der Krankheit dazumal.

Zweifellos aber wird jetzt auch die Unabhängigkeit der Infektionen von der Luftwärme; im wärmsten Monat Juli $^1/_2$—$^1/_{10}$ der Erkrankungen des zweitkältesten, December; in eben diesem, gegen die frühere Zeit etwas vorwärtsgeschoben, in der zweiten Periode das sehr deutliche Maximum; der October, dem das Maximum im 2. Cyklus mehr zuneigt, ist in Hamburg um 3.3° C. kälter als der Monat mit den wenigsten Erkrankungen, Mai.

a. Monat	b. Jahr	c. Mittlere Luftwärme °C.	d. Mittlere tägliche Wärmeschwankg.	e. Erkrankg. an Typhus abdominalis	f. Todesfälle an Typhus abdominalis	g. Anteil der Monats- an der Jahresziffer
Februar	1885	3.2	4.0	63	4	26
„	1886	— 2.9	5.2	162	29	44
Mai	1886	12.6	8.2	72	12	18
„	1887	10.0	6.5	76	15	11
Juni	1886	14.5	8.2	87	13	22
„	1887	15.2	8.1	43	8	6

Im Mai und Juni erreicht die Epidemie 1887 ihren niedrigsten Punkt, vom April bis Juni eben dieses Jahres blieb die Luftwärme weit unter dem vieljährigen Mittel zurück.

Also bestätigt die Typhusmorbidität Hamburgs die Ergebnisse der Untersuchung für Berlin, dass die Luftwärme einen unmittelbaren Einfluss auf die Entstehung und Verbreitung der Krankheit nicht hat, dass aber ihre Extreme und Sprünge (s. Kolonne d.) die Widerstandskraft des Menschen gegen dieselbe schwächen.

Bei der ersten Betrachtung der Jahresperiode schon erhob sich die Frage, ob nicht etwa dieselbe zu der um 1—2 Monate zurückliegenden Mittelluftwärme in näherer Beziehung stehe. Ein Vorgang, welcher die Entstehung des Typhus abdominalis beeinflusst, muss etwa 2—3 Wochen vor der Erkrankung wirksam

gewesen sein; denn diese Zeit braucht der Bacillus, nachdem er in den Menschen eingedrungen ist, um die charakteristischen Erscheinungen hervorzurufen. Doch der vermutete Einfluss der Luftwärme verspätet sich auch bei Berücksichtigung der Inkubation noch um 2—3 Wochen. Das aber ist die Zeit, welche der Boden in $^1/_2$ bis 1 m Tiefe braucht, um seine Wärme mit der der Luft gleichzusetzen.

Von dieser Erwägung ausgehend, verglich ich die monatlichen Erkrankungen an Typhus abdominalis in Berlin 1879—1885 mit der Bodenwärme desselben und des voraufgehenden Monats (Tab. VI b.). Dabei ergab sich der Parallelismus beider Reihen.

	Febr.		März		April		Mai		Juni		Juli
a.	*3.7*	4:5	*4.4*	2:3	6.4	2:3	10.3	2:3	14.6	5:6	17.5
	März		April		Mai		Juni		Juli		August
b.	*428*	1:1	*383*	9:10	433	2:3	624	2:3	1113	2:3	1887

		August		Sept.		Oct.		Nov.		Dec.		Jan.
a.	1:1	17.0	7:6	15.7	5:4	12.9	3:2	8.7	3:2	5.4	5:4	4.1
		Sept.		Oct.		Nov.		Dec.		Jan.		Febr.
b.	10:12	*2172*	5:4	1735	3:2	950	5:4	800	3:2	467	5:4	428

In Kolonne a. ist aufgeführt die mittlere Bodenwärme eines Monats in $^1/_2$ m Tiefe, in Kolonne b. die Typhusfrequenz des folgenden Monats; beigefügt ist das Verhältnis der Bodenwärme in einem Monat zu der des folgenden, sowie das der Typhusziffern in den beiden voraufgehenden Monaten; Differenzen, die geringer, als $^1/_{10}$, blieben unberücksichtigt. Wenn nun schon diese auffällige Koincidenz eine Zufälligkeit unwahrscheinlich macht, so wird diese fast ausgeschlossen durch die Thatsache, dass die Jahresschwankungen, resp. die Verschiedenheiten der Frequenz in denselben Monaten verschiedener Jahre sich zwanglos durch die Verschiedenheiten der Bodenwärme der voraufgehenden und gleichen Monate erklären.

Das Minimum

Jahr	der Bodenwärme in ½ m Tiefe	der Morbidität an Typhus abd.	Jahr
	trat ein im		
1879	II. III.	IV.	1879
80	I. II.	III.	80
81	II. III.	IV.	81
82	I. II.	II. (III. IV.)	82
83	II. III.	IV.	83
84	I.	II.	84
85	II.	II.	85

Das Maximum

Jahr	im		Jahr
1879	VIII.	X.	1879
80	VII. VIII.	IX. (X.)	80
81	VII.	VIII. (IX.)	81
82	VIII.	IX.	82
83	VII.	VIII. (VII.)	83
84	VII. (VIII.)	VIII. (IX.)	84
85	VII.	VIII.	85

Wenn die Bodenwärme ihren Höhepunkt erreicht hat, bleibt die Typhusmorbidität noch einige Zeit auf beträchtlicher Höhe. Für die Jahre 1883, 1884, 1885 konstatieren Virchow und Guttstadt[d)] gleichfalls, „dass der höchsten Erkrankungsziffer im Juli" (?; nach den Mittelwerten August) — „überall der Monat Juni ?; Juli — mit der höchsten Luft- und Bodenwärme vorausgeht." Pistor[b)] dagegen hebt hervor, dass „1879 ungeachtet des Abfallens der Temperatur in Luft und Boden bis zu 1 m Tiefe vom September durch October zum November von 15,98 bis 2,09 (1 m Tiefe), resp. 16,5 auf 9° die Typhusfälle vom September zum October noch stiegen und einen wirklichen Abfall erst im December zeigten." Dem Gang der Bodenwärme in 1 m Tiefe entspricht in der That der Gang des Typhus nicht genau, da hier die Schwankungen innerhalb eines Jahres sich schon in engeren Grenzen bewegen, die Zu- und Abnahme entsprechend dem längeren Zeitraum, der für die Leitung der Wärme zu und aus dieser Tiefe erforderlich ist, allmählicher vor sich geht. Für eine geringere Tiefe aber treffen die Einwände Pistor's nicht zu; der geringen Wärmeabnahme in ½ m Tiefe von September zu October (16.5:14.5) entspricht die Abnahme vom October zum November (260:125), der Abnahme vom October zum November ein weiteres Sinken

des Typhus in den letzten Wochen des November und im December.

„1880 treten diese Abweichungen noch viel greller hervor.“ Ich habe mich nicht davon überzeugen können. Dem aussergewöhnlich heissen September mussten im October viele Erkrankungen folgen; die dem Mittel fast gleiche Bodenwärme des October oder November konnte das Typhusmiasma- oder contagium, welches im September üppig gewuchert war, nicht mehr schwächen, als es in der That geschah.

Temperatur		Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
der Luft	30j. Mittel	14.5	9.8	3.4	
	1880	*19.9*	8.4	5.0	
des Bodens	7j. Mittel	15.7	12.9	8.7	
	1880	17.0 ↘	12.6 ↘	8.3 ↘	
Typhus		423	413	384	282

Ausserdem aber fällt abnormer Weise das Maximum der Bodenwärme in 1 m Tiefe 1879 sowohl, wie 1880 auf September und October, statt auf August und September. Im folgenden Jahre aber sinkt die Bodenwärme in ½ m Tiefe von

14.1 auf 10.8 auf 7.7,
der Typhus von 412 „ 195 „ 143;

die Wirkung auf den Typhus ist nicht ausgeblieben.

Bisher wurden nur die Erkrankungen an Typhus abdominalis in Beziehung zu Luft- und Bodenwärme gebracht; prüfen wir nunmehr auch die Sterblichkeit.

Die prozentuale Verteilung der Sterblichkeit an Unterleibstyphus betrug in Berlin während des Jahre 1854—1885 (16,660 Todesfälle)[9]:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
6,5	6,0	*5,4*	5.9	5,9	*5,6*	8,1	11,0	12,6	*13,5*	10,6	8,2

Es starben an Unterleibstyphus in Berlin 1879—1885:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
221	208	205	*172*	207	220	312	474	527	*546*	376	298

Wir haben dieselbe Kurve, welche wir oben für die Erkrankungen konstruiren konnten, um 1 Monat verschoben; das entspricht ungefähr der normalen Dauer des Typhus bis zum letalen Ausgang. In der grossen, wie in der kleinen Jahresreihe vom Februar bis Juni eine niedrige Mortalitätsziffer, eine Steigerung von Juli bis November, dann eine Abnahme vom November bis März-April.

Es war dies ja a priori anzunehmen; nur könnte der Prozentsatz der Gestorbenen im Verhältnis zu den Erkrankten in den verschiedenen Jahreszeiten ein verschiedener sein; es könnte der gutartige oder bösartige Verlauf durch Witterungsvorgänge beeinflusst sein. Dass das in der That in etwa der Fall, wurde bereits oben erörtert; für eine ganz exakte Untersuchung dieser Frage aber wäre die Kenntnis des Erkrankungs- und Todestages in jeden einzelnen Fall und eine jedesmalige Berücksichtigung der zwischenliegenden Witterung erforderlich; solche Einzeluntersuchungen müssten für Tausende von Fällen und viele Jahre gemacht werden; das kann nur die gemeinsame statistische Sammelarbeit vieler Ärzte ermitteln. Aus unseren Zahlen die Letalität zu berechnen, ist unthunlich, da wir ja nicht alle Fälle kennen. Erwähnt sei nur noch, dass in Hamburg 1872—1876 der Anteil der einzelnen Monate an der Summe der Fälle, diese zu 1000 gesetzt, betrug:

Jahr	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII	IX.	X.	XI.	XII.	Summe
1872—75	99	102	89	74	71	*55*	66	*77*	72	90	92	*108*	1000

während starben, auf 1000 Erkrankte berechnet:

136	142	172	171	*239*	161	139	100	*93*	103	114	156

also in Monaten mit vielen Erkrankungen weit weniger. Der Berichterstatter[b)] erklärt dies aus der Voraussetzung, dass, wenn der Typhus grassire, auch die leichteren Fälle zur Meldung kämen: vielleicht dürfte man auch sagen: zur Erkenntnis kommen. Will man aber die Zahlen für nicht ganz unzutreffend halten, so würde es unsere oben gemachte Bemerkung durchaus bestätigen, wenn der Typhus in Hamburg am bösartigsten auftritt im Frühjahr, wo das „Aprilwetter ein sehr häufiger Witterungszustand" ist, und im Winter, während er im Sommer, dessen Hitze die Nordsee mildert, und im Herbst die wenigsten Opfer fordert. — Bei der grossen Typhusepidemie in Paris 1876 will man die Letalität mit der Trockenheit der Luft haben steigen sehen; P o r t berichtet aus München, dass die Letalität steige, wenn das Grundwasser sinke; so lange es keine zuverlässige Morbiditätsstatistik giebt, ist diese Frage nicht spruchreif.

1878—1887 s t a r b e n an Typhus in H a m b u r g im:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
219	151	150	94	96	80	*75*	134	139	174	196	*276*

Auch hier finden wir eine Zunahme der Erkrankungen (vergl. S. 14) vom Juni bis December, der Todesfälle vom Juli bis December-Januar, eine Abnahme der Erkrankungen vom December bis Juni, der Todesfälle vom Januar bis Juli. Durch die Luftwärme bleibt diese Jahresperiode unerklärt; wollte man die Bodenwärme als Ursache nehmen, so müsste man den der Entwicklung

des Typhusbacillus im Boden günstigen Prozess in Hamburg in eine grössere Tiefe verlegt sich denken, als in Berlin; der Gang der Bodenwärme in 1 m Tiefe z. B. für Berlin 1882:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
6.1	*4.9*	6.9	7.8	10.1	13.3	14.9	*16.1*	14.1	13.9	10.7	6.8

würde einigermassen — man muss natürlich 2 Monate von den Todesfällen zurückgehen — der Typhuskurve entsprechen; leider liegen über die Bodenwärme, soviel mir bekannt, in Hamburg keine Beobachtungen vor, welche es ermöglichten, eine solche Hypothese zu kontrollieren.

In Köln starben 1877—1887 an Typhus abdominalis im:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
41	34	35	*21*	*28*	*24*	37	25	37	*40*	*40*	32

Das Maximum der Todesfälle liegt im November und Oktober, wie in Berlin, aber es beginnt nicht von da eine bleibende Abnahme, sondern im Januar sind ebensoviel Todesfälle zu verzeichnen; erst im April setzt schroff das Minimum ein. Hierfür die durchschnittlich um 2 ° C. gegen Berlin höhere Winterwärme Kölns (vergl. Tab. IV. b und VI. a) verantwortlich zu machen, würde nicht dadurch unmöglich werden, dass dem Dezember 1879 mit der strengsten Kälte der 11 Jahre im Februar 1880: 7, im März 8 von den 49 Todesfällen des Jahres folgten; auch im Januar und Februar war es noch sehr kalt; der Einfluss der Bodenkälte auf die Entstehung und der der Luftkälte auf den Verlauf des Unterleibstyphus wirken sich entgegen und trüben dadurch das Bild, welches die Mortalitätsziffern von der Krankheitsextensität und -Intensität sonst geben könnten.

Aber wir werden uns, um klar zu werden, nunmehr einer Frage zuwenden müssen, die wohl zu den meist diskutierten in der Epidemiologie gehört, zur Frage der Abhängigkeit der Frequenz des Unterleibstyphus vom Grundwasser, sowie von Feuchtigkeitszuständen und -Änderungen in Luft und Boden.

Der mittlere Gang des Dunstdrucks ist dem der Typhusfrequenz weder in Berlin parallel, wo in der ersten Jahreshälfte einem steten Steigen desselben die gleichbleibende Typhusfrequenz gegenübersteht, in der 2. Jahreshälfte diese steigt und wieder fällt, während der Dunstdruck gleichmässig niedriger wird, noch in Hamburg, dessen Typhusmaxima und -Minima Monaten mit gleichem Dunstdruck folgen, noch endlich in Köln, dessen Typhus- und Dunstdruckkurve denen Hamburgs parallel laufen.

Näher liegt es schon, einen Zusammenhang zwischen dem Gang der relativen Feuchtigkeit und des Typhus zu behaupten.

Die erstere bleibt in Berlin vom April bis August unter 70%, der Typhus steigt vom Mai bis September, die relative Feuchtig-

keit steigt vom September bis Februar, der Typhus sinkt vom November bis März-April. Da wir oben fanden, dass auch dem Gang der Bodenwärme der Typhus in Berlin folgt, so muss zunächst geprüft werden, ob die relative Feuchtigkeit nicht lediglich als eine Funktion der Luftwärme mit dem Typhus koincidiere, ohne dass ein Zusammenhang zwischen Typhus und Luftfeuchtigkeit bestehe. Wirft man einen Blick auf die folgende Tabelle, in welcher das Zeichen + bedeutet, dass die betreffende Zahl über dem aus vielen Jahren gewonnenen Mittel des Monats, —, dass sie unter demselben liege,

Jahr	Maximum des Unterleibstyphus	Im selben und vorhergehenden Monat war die		Jahr
		relat. Feuchtigkeit	Luftwärme	
1876	+	—	+	1876
77	+	+	+	77
78	—	+	+	78
79	—	+	+	79
80	+	—	+	80
81	+	—	+	81
82	+	—	+	82
83	+	—	+	83
84	+	—	+	84
85	—	+	=	85

Jahr	Minimum des Unterleibstyphus	Im selben und vorhergehenden Monat war die		Monat des Minimum
		relat. Feuchtigkeit	Luftwärme	
1876	+	+	+	III.
77	+	—	—	IV.
78	—	+	+	IV.
79	—	+	—	IV.
80	—	+	+	III.
81	+	—	—	IV.
82	=	—	+	IV.
83	=	—	—	IV.
84	—	—	+	V.
85	=	—	+	II.

so sieht man, dass in der That das aus der Jahresperiode abgeleitete umgekehrte Verhältnis zwischen relativer Luftfeuchtigkeit und Typhusfrequenz in Berlin besteht. 17- von 20mal trifft das umgekehrte Verhältnis ein, die gerade Proportion zur Luftwärme aber nur etwa 10mal.

Es ist also nicht von der Hand zu weisen, dass die relative Feuchtigkeit entweder als ein Mass der Durchfeuchtung oder der Verdunstung ursächlich mit der Typhusfrequenz zusammenhängen kann. In Berlin. Es ist unberechtigt ein solches Ergebnis zu verallgemeinern. Sowohl in Hamburg, als in Köln ist der Gang der relativen Luftfeuchtigkeit der gleiche, wie in Berlin; aber in beiden Orten erkranken und sterben in den feuchten Zeiten des Spätherbst und Winter die meisten Personen an Typhus. Würde die Durchfeuchtung an sich, sei es nun des Menschen oder der Luft, die Entstehung und Verbreitung dieser Krankheit begünstigen, so müssten in der stets nebel- und dunsterfüllten Hafenstadt stets mehr Menschen dem Typhus erliegen, als in Berlin.

Nun starben an Unterleibstyphus von 10,000 Lebenden

	in Berlin	in Hamburg
1877—79	5,4	3,1
1878—82	4,4	2,7

Soweit würden die Zahlen zum Gegenteil stimmen, dazu, dass, je trockener die Luft, desto häufiger der Typhus. Aber nun kehrt sich die Sache zu Ungunsten Hamburgs um:

	in Berlin	in Hamburg
1883	3,6	5,6
1884	2,0	3,7
1885	1,6	3,5
1886	1,4	7,0

„Wir fallen also wieder aus der Luft auf den Boden.“

Je mehr sich die Luft dem Zustande der Sättigung mit Wasserdampf nähert, desto weniger wird der Boden von seinem Wasser abgeben können. Sein Wasser erhält er durch die atmosphärischen Niederschläge. Da die Aufnahmefähigkeit der Luft für Wasserdampf mit ihrer Wärme steigt, so giebt die relative Feuchtigkeit an und für sich noch kein Bild der Verdunstungsgrösse; sie berechnet das Verhältnis des vorhandenen Wasserdampfs zur Sättigung immer auf 100; dieses 100 ist bei 4 ° C. etwa 6 g, bei 20 ° C. etwa 18 g Wasserdampf. 3 g Dunstdruck ergäbe bei 4 ° also eine relative Feuchtigkeit von 50%, 9 g Dunstdruck bei 20 ° ebenfalls 50%; im ersten Falle ist aber die Verdunstung 3 g, im zweiten 9 g in 1 l Luft! Es ist das Verdienst von Flügge und Deneke, hierauf zuerst nachdrücklich hingewiesen und einen durchsichtigeren und treffenderen Ausdruck für die Verdunstung und also die austrocknende Wirkung der Luft in die Hygiene eingeführt zu haben, das Sättigungsdefizit [10]), die Differenz zwischen der Spannung des gesättigten und des vorhandenen Wasserdampfes bei einer bestimmten Temperatur. In mm Quecksilberdruck — 1 mm ungefähr gleich 1 g Wasserdampf — findet man diese Grösse in Monatsmitteln der betreffenden Städte und Zeiträume dargestellt. Ferner sind zusammen-

gestellt die monatlichen Niederschlagssummen in diesen Städten. (S. Tab. III. c, d, V. c, d, VIII. b, c.) Berücksichtigt man dazu die Menge des oberflächlich abfliessenden Niederschlags und endlich die Beschaffenheit des Bodens und Untergrundes, so erhält man ein ziemlich richtiges Bild der jeweiligen Bodenfeuchtigkeit eines Ortes. Als ein Produkt aller dieser Faktoren ist unter Umständen der Stand des Grundwassers der beste Index der wechselnden Bodenfeuchtigkeit. Prüfen wir von diesen Gesichtspunkten aus zunächst wieder den Gang des Typhus in Berlin.

In den Sommermonaten, Juni, Juli, August, fällt in Berlin etwa das 1 1/2fache des Regens der übrigen Monate, aber das Sättigungsdefizit ist in diesen Monaten 5mal so gross, als in den Monaten November bis März und etwa doppelt so gross, als im April und November. Da man nun nicht annehmen kann, dass die physikalische Bodenbeschaffenheit und die Abflussmöglichkeiten ein und desselben Ortes in verschiedenen Monaten verschieden seien, so wird vom Oktober bis März weit mehr Wasser versickern, als vom April bis September; man kann ein Steigen des Grundwassers vom Oktober bis April, ein Sinken vom April bis Oktober erwarten. Diese Erwartung trifft zu. Wie aber das Grundwasser sinkt, steigt die Typhusfrequenz, wie es steigt, sinkt jene. Dem höchsten Grundwasserstand im April entspricht das Minimum, dem tiefsten Stand im September und Oktober ein Maximum der Erkrankungen.

Aber nicht nur die Jahresperioden, sondern auch die Schwankungen in der Regelmässigkeit der Typhuskurve in verschiedenen Jahren entsprechen stets sowohl dem Grundwasserstand, als seinen Komponenten, den Niederschlägen und Verdunstungsmengen. Vom Jahre 1876—1881 erleidet die Regelmässigkeit keinen Abbruch, dem früh erreichten tiefsten Stand der Jahre 80 und 81, 80 nach den heiteren Monaten April und Mai, 81 entsprechend der fast vollständigen Trockenheit des April und der, im Dezennium höchsten, Verdunstungsgrösse des Mai, ist analog der frühe Eintritt des Typhusmaximums in diesen Jahren.

Im Winter 1881—82 nun regnet und schneit es sehr wenig, das S.-D. weicht kaum von der Norm ab, das Grundwasser sinkt, anstatt zu steigen, der Typhus aber kehrt sich nicht daran, und bleibt in den einzelnen Monaten gleich häufig. Würde seine Frequenz merklich gesunken sein, so wäre damit der Bedeutung der Bodentrockenheit für das Gedeihen des Typhusbacillus in Berlin ein Stoss versetzt; so aber vermag der Mangel hinreichenden Infektionsstoffes und einer anderen Bedingung seines Gedeihens, der Bodenwärme, leicht und natürlich das Ausbleiben des Steigens zu erklären. Dem verfrühten tiefsten Stand entspricht wieder die das Mittel weit übersteigende Zahl der Typhuserkrankungen im

August 1882. 83 beginnt das Grundwasser; nachdem es durch den reichlichen Regen des Sommer und Herbst 82 zu ungewöhnlicher Höhe gestiegen, schon im Januar zu sinken; das S.-D. dieses Monats ist 4mal so gross, die Niederschlagssumme kleiner, als das Mittel. Die Typhusfrequenz des Jahres 83 nun ist eine geringe, hat aber ihr Maximum bereits im Juli. Die Jahre 84 und 85 folgen wieder der Regel.

Schon 1872 hob Virchow hervor[11]), dass Typhus und Grundwasserstand in Berlin sich wie Berg und Thal verhielten. Einen Zusammenhang von Bodenvorgängen zunächst mit dem Erscheinen und Verschwinden der Cholera entdeckte zuerst Pettenkofer; Buhl[12]) und Wagus wiesen alsdann für den Typhus in München nach, dass er in einer Beziehung zum Grundwasser dort stehe, die nach den Berechnungen Seidels 36000mal wahrscheinlicher ursächlich als zufällig sei. Endlich hat jüngst Soyka[9]) folgendes festgestellt:

Es beträgt:

a) die prozentuale Monatsverteilung der Typhusmortalität,

b) der mittlere Wert der Monatsmittel des Grundwasserstandes

in Berlin:

Jahre	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII	IX.	X.	XI.	XII	Summe
a) 1854—85	6.5	6.0	*5.4*	5.9	5.9	5.6	8.1	12.0	*12.6*	*13.5*	10.6	8.2	100
b) 1870—85	1.80	1.87	1.96	*2.04*	1.96	1.77	1.64	1.53	1.48	*1.46*	1.55	1.58	m

über 30 m über dem Normalnullpunkt der Sternwarte;

in Frankfurt a. M.:

Jahre	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII	IX.	X.	XI.	XII	Summe
a) 1853—85	—	—	—	—	—	—	—	11.3	11 3	12.2	—	—	
a) 1869—85	6.6	7.2	*4.9*	5.0	*5.3*	7.5	10.1	12.8	10.7	*12.4*	8.6	8.2	100
b) 1869—85	31	38	*42*	34	28	20	17	16	4	*0*	5	18	cm

über 414 cm über dem Nullpunkt des Mainpegels;

in Bremen:

a) ist Typhusmorbidität,

Jahre	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII	IX.	X.	XI.	XII	Summe
a) 1872—84	7.6	7.0	6.6	*4.8*	4.9	4.7	8.1	9.6	13.8	*16.3*	9.1	7.0	100
b) 1872—84	45	50	*60*	57	40	25	16	6	2	*0*	5	26	cm

über 38 cm über dem Nullpunkt des Wasserpegels.

Es ergiebt sich also eine Übereinstimmung der 3 Städte:
1) im Jahresrhythmus der Typhusfrequenz,
2) im Jahresrhythmus des Grundwasserstandes,
3) in der Koincidenz beider.

Hier fallen die Maxima auch in die wärmeren, die Minima in die kälteren Monate; dass aber nicht die Temperatur Typhusfrequenz und Grundwasserbewegung bedingt, und die Koincidenz zwischen beiden eine zufällige wäre, folgert Soyka aus den entsprechenden Verhältnissen in München:

Jahre	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Summe
a) 1851—85	*11.5*	*11.9*	11.2	9.0	7.5	6.9	*6.4*	*6.5*	*6.3*	*5.8*	6.9	9.6	100
b) 1856—85	402	417	482	501	521	582	*592*	567	453	367	324	352	mm

über 514 m über dem Spiegel des Adriatischen Meeres,

wo also Maxima und Minima in kalte Monate fallen und dennoch die Koincidenz zwischen tiefen Grundwasserständen und hohen Erkrankungs- resp. Todesziffern und umgekehrt besteht.

Da nun endlich auch noch die Jahresschwankungen in sämtlichen 4 Städten sich so verhielten, dass stets bei grossen Typhusepidemien niedrige Grundwasserstände, nie grosse Typhusepidemien bei hohen Grundwasserständen beobachtet wurden, so hält Soyka — und wohl mit vollem Recht — die wesentliche Bedeutung des Grundwasserstandes, resp. der durch ihn angezeigten Bodenfeuchtigkeit für die örtlich-zeitliche Disposition zu Typhusepidemien für erwiesen. — Nicht allgemein bekannt dürfte es sein, dass auch für Breslau 1863—1878[b)] Jacobi die Beziehung der Jahresperiode zum Steigen und Fallen des Grundwassers nachweisen konnte. —

Um nun zu ermitteln, ob nicht etwa die von Pistor[h)] noch jüngst hervorgehobene Verschiedenheit des Gangs des Typhus in den einzelnen Standesamtsbezirken Berlins jene nur aus Mittelwerten gefolgerte Thatsache widerlege, verglich ich die monatlichen Typhusziffern der einzelnen Standesamtsbezirke[a)] mit den Grundwasserschwankungen der innerhalb derselben gelegenen Standrohre. Es zeigte sich, dass das Gesetz in jedem einzelnen Bezirk vollständig zutraf, so zwar, dass scheinbare Abnormitäten des Gesamtganges in abweichenden Feuchtigkeitsverhältnissen einzelner Bezirke oft ihre Erklärung fanden. Doch ist es unmöglich, hier die zahlreichen Ziffern der ausserordentlich sorgfältigen Zusammenstellungen des statistischen Amtes wiederzugeben. Wenn Pistor[h)] „einen Zusammenhang zwischen Grundwasserstand, bezw. dem Schwanken desselben nicht erweislich findet, wenn man die Monate in der bisher üblichen Weise vergleicht und zu dem Zweck die höchsten

und die tiefsten Grundwasserstände in Gruppen vereinigt und die entsprechenden Typhuserkrankungsziffern daneben setzt", so ist einzuwenden, dass bei dieser Erwägung zwei Monate mit gleichem Grundwasserstand, der ein Mal einem fallenden, das andere Mal einem steigenden Spiegel angehört, gleichgesetzt werden, während doch in Wirklichkeit der gleiche Grundwasserstand in beiden Fällen einer ganz verschiedenen Feuchtigkeit der Bodenschichten über dem Grundwasser in jedem einzelnen Falle entspricht.

Für die Vergleichung der Typhus-Morbidität und -Mortalität Kölns und Hamburgs konnten die Grundwasserstände nur zum Teil verwertet werden. In Hamburg werden, wie Herr Medizinalrat Dr. Kraus mir mitzuteilen die Güte hatte, „Grundwasserbeobachtungen nicht offiziell angestellt und liegen zuverlässige Zahlenangaben darüber nicht vor". „Die eigentümlichen Verhältnisse des hiesigen Untergrundes" — fährt Herr Dr. Kraus fort — „Elbniederungen und Alsterniederungen, weshalb sehr viele Häuser hier auf Pfahlrosten, eingerammten Fichtenstämmen, erbaut sind, die tägliche Schwankung der Höhe des Elbspiegels durch Ebbe und Flut, machen nach meiner Meinung die Beurteilung des hiesigen Grundwasserstandes prekär." Wir müssen uns also begnügen, die Zahlen der monatlichen Niederschlagssummen und der Mittel des S.-D. zu verwerten; übrigens würden die Grundwasserstände nicht einmal brauchbar sein, da diejenigen Brunnen- und Grundwasserstände, welche von nahen Flüssen und Seen abhängig sind, nicht Massstab der Feuchtigkeit der oberen Bodenschichten, also auch nicht Massstab der Typhus- und Cholerafrequenz sein können [18]). Nun liegt Hamburg [e]) in einem Gebiet, welches vor Zeiten ein tief landeinwärts sich erstreckender Busen der Nordsee einnahm und nur durch Worthen, Erdhügel mit Wohnstätten und Deiche, Erddämme zum Schutz gegen die Flut bewohnbar gemacht wurde. Recht eigentlich den Fluten abgerungen entstand nach und nach das heutige Hamburg, wie es nordwestlich der Norderelbe, südlich und zu beiden Seiten der von Norden her durch Häfen mit der Elbe verbundenen Alster liegt; erst in einiger Entfernung östlich der Alster — St. Georg — und westlich der Alster — St. Pauli — steigt das Terrain bis zu etwa 25 m Höhe über dem Nullpunkt des Elbpegels an: Geesthöhen mit etwa 150,000 Einwohnern. Nördliche und südliche Neu- und Altstadt und alle übrigen Vororte mit zusammen etwa 350,000 Einwohnern liegen, wie die Querprofile des Hamburger Untergrundes von Wibel [e]) (Taf. 3 u. 4) veranschaulichen, teils nach künstlichen Aufhöhungen, in 5—8 m Terrainhöhe; der gewöhnliche Niedrigwasser-, Ebbestand der Elbe ist 3—4, der gewöhnliche Hochwasser-, Flutstand der Elbe 5—6 m. Daraus folgt, einerseits, dass im Hamburger Marschland der Grundwasserstand im grossen dem Elbwasserstand parallel

laufen muss, da, örtlich verschieden nach dem Gefälle der einzelnen Partieen und zeitlich verschieden nach dem wechselseitigen Stand, bald das Wasser der athmosphärischen Niederschläge, das der Abflüsse der Geest und das Grund-, Kowerwasser der Elbe zufliesst, bald umgekehrt das Elbwasser in den Untergrund der Marsch; andrerseits aber ist es hiernach ganz klar, dass das Hamburger Grundwasser nicht ein regelmässiger Index der Feuchtigkeit der oberen Bodenschichten daselbst ist.

Nach diesen Vorbemerkungen sei nun aber konstatiert, dass in Hamburg Hochwasserstand der Elbe und Typhusfrequenz sich verhalten, wie Berg und Thal.

Es starben in Hamburg 1878—87 an Unterleibstyphus:

Jahr	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Summa
1877	5	7	8	1	7	7	3	11	15	*19*	8	13	104
78	15	*20*	16	7	9	9	3	14	15	*15*	11	9	139
79	9	11	4	6	9	6	2	7	7	6	11	*12*	90
80	13	10	9	3	7	2	9	*15*	10	5	4	8	95
81	10	5	8	8	12	13	11	12	15	7	3	4	108
82	12	6	8	6	6	*4*	5	9	10	9	6	*11*	92
83	8	10	7	8	7	5	15	15	6	7	15	5	108
84	7	7	11	10	7	4	5	5	11	8	13	*17*	105
85	13	4	7	4	5	9	8	10	12	20	*37*	*31*	160
86	45	29	20	20	12	13	6	8	17	34	35	*85*	333
87	82	42	43	21	15	8	8	28	21	44	52	*81*	446
Summa	219	151	150	94	96	80	*75*	134	139	174	196	*276*	

Es betrug die Typhusmorbidität Hamburgs 1872—75 in prozentualen Monatsanteilen:

Jahre	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Summa
1872—75	*9.8*	9.6	7.0	5.8	*4.0*	4.6	6.5	10.4	10.4	11.8	10.8	9.3	100
1885—87	1116	613	514	325	220	*182*	243	441	843	1308	1664	*2181*	*13228*
b)	4.903	5.211	5.125	*5.225*	5.111	*5.161*	5.149	5.103	5.035	5.032	5.029	*4.990*	

In b) ist aufgeführt der mittlere Hochwasserstand der Elbe aus den Jahren 1843—1869 berechnet in m über 0 des Pegels bei den Landungsbrücken am Niederhafen. Auch der Niedrigwasserstand ist hoch in der ersten Jahreshälfte, wo der Typhus abnimmt, niedrig in der Zeit der Typhus-Steigerung, seine Schwankungen aber zu sehr von Vorgängen im Stromberg- und Quellgebiet abhängig, als dass man eine klare Koincidenz mit Hamburgs Verhältnissen erwarten dürfte.

Prüfen wir nun aber genauer die Beziehung des Hamburger Typhus zu Niederschlägen und Verdunstung, welche mehr Wert für das ganze Gebiet, Geest und Marsch, beanspruchen können.

Die mittlere monatliche Verteilung des Niederschlags gewährt uns wenig Anhalt (s. Tab. III c.); zwar fällt im Mittel — die Summen, für 10 Jahre berechnet, bezeichnen in Zehnteln auch die Mittel — der meiste Regen um die Zeit des Typhusminimums, der wenigste im Dezember, dem Monat des Maximums, wofern man den Dezember 1880 mit dem Unikum von 149 mm ausschliesst; jedoch im Februar und April fällt nicht mehr Regen, dennoch vermindern sich die Typhusfälle. Ein Blick auf die Niederschlagstafel lehrt uns aber auch, dass die Verteilung der Niederschläge in den einzelnen Jahren eine ausserordentlich verschiedene ist. Wir müssen also in jedem einzelnen Jahr untersuchen (s. Tab. III c. und III d.). Dem starken Regen des Februar und März 1877 folgen einige Wochen mit ausserordentlich wenig Typhus, den Sommermonaten mit normalem Niederschlag das Maximum im September, dessen Temperatur „beispiellos niedrig" [9]) war, also auch die Verdunstung gering. Im Winter 1877—78 ist der Niederschlag nicht bedeutend, wie in der Regel; im Januar fällt aber viel, im Februar sehr wenig Regen; die Typhusfrequenz ist im März noch aussergewöhnlich hoch. Ob die starken Regengüsse des Juli zu dem Typhusminimum im selben Monat in Beziehung stehen, ist nicht erweislich, da die Typhusfrequenz gleich darauf wieder steigt. Die beiden folgenden Jahre sind die regnerischsten, und die typhusärmsten von 1872—1888. 1879 hat Juni das Maximum des Regens, Juli das Minimum des Typhus; dazu ist die Verdunstungsmenge des Juli eine sehr geringe, S.-D. = 1,99 statt 2,93; 1880 fällt umgekehrt in den 4 letzten Monaten des Jahres die Hälfte statt ein Viertel des Jahresregens und siehe da: vom Oktober bis Januar 20 Typhustodesfälle statt 50—80! 1881 sind April, Mai, Juni ausserordentlich trocken, die Verdunstung normal: Mai bis Oktober haben den Löwenanteil der Typhussterblichkeit. Von den reichlichen Juli- und Juniregen verdunstet zuviel; erst die Regengüsse des Oktober ziehen im November und Dezember das Minimum der Typhussterblichkeit nach sich. 1882 regnet es in den Sommermonaten stark; bis zum Herbst bleibt die Typhussterblichkeit unter dem Mittel, bemerkenswerter Weise trotz stärkerer Verdunstung. 1883 ist der Frühling, vor allem aber der Juni ungewöhnlich trocken „begann und schloss mit sehr heiteren und trockenen Tagen"; im Juli und August rafft der Typhus $^1/_8$ der im ganzen Jahr daran gestorbenen hin; im September verdunstet aussergewöhnlich viel von der sonst normalen Regenmenge; November hat wieder *15* Todesfälle. 1884 verhält sich normal; 1885 aber beginnt nach einer seit 20 Jahren nicht dagewesenen

Trockenheit des Juli Mitte August die grosse Hamburger Typhusepidemie; einmal „fällt ein Tropfen auf's Land von heilender Kraft" (Moore): 1.—10. Januar *41* mm Regen: 3.—9. Januar *93*, 10.—16. *36*, 16.—24. *34* Typhuserkrankungen, u. s. w.; aber der Hochsommer und Herbst sind wieder sehr trocken; von neuem beginnt der Typhus sein verderbliches Werk Ende September: vom 20. August bis 20. September 20 mm Regen statt 70, in der 2. Woche des September noch 30, in der letzten *80* Typhusfälle! Das Jahr 1887 endlich, das trokenste seit *1868*, in welchem von dem bischen Sommerregen noch mehr verdunstet, als in irgend einem der vorhergehenden 10 Jahre, hat *6875* Typhuserkrankungen statt 1000 im Mittel. Dem nassen Mai folgte das Minimum der Erkrankungen im Juni. — Die kompetentesten Kenner der Hamburger Epidemiologie sind nicht anderer Ansicht; der Medizinalinspektor des Hamburgischen Staates, Dr. Kraus, teilt mir unter dem 20. XI. 1888 mit: „Trotzdem glaube ich, dass die hiesige Typhusepidemie 1886 bis 1887 durch den auch hier beobachteten, aber nicht festgestellten niedrigen Stand des Grundwassers bedingt war; jedenfalls ist sie in diesem Herbst (1888) bei dem sehr regnerischen Sommer erloschen."

Durch die Darlegung,

1. dass den höchsten Hochfluten der Elbe die Minima, den tiefsten Wasserständen die Maxima des Typhus folgen,
2. dass 1877—1887 stets Regen die Morbidität und Mortalität an Typhus sinken, Trockenheit sie steigen machte,

glaube ich mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit nachgewiesen zu haben, dass in Hamburg, dessen mittlere Regenmenge die Berlins bedeutend übertrifft, dessen Boden alltäglich von der Hochflut der Elbe durchfeuchtet wird, dann der Typhus abdominalis grassiert, wenn der feuchte Boden austrocknet. Der Typhus abdominalis verhält sich in Hamburg, wie die Cholera asiatica in Calcutta. Die Verdunstung hat, da Hamburgs Luft stets sehr feucht ist, weit geringere Bedeutung für die Bodenfeuchtigkeit als in Berlin; in Berlin dagegen ist der Wasserstand des Flusses bedeutungslos; Havel und Spree stellen „eine Maus im Käfig des entflohenen Löwen", einen armseligen Rest der gewaltigen Urströme dar, die, in Berlins Gegend konvergierend, einst Norddeutschland von Südost nach Nordwest durchzogen und die Thalsohlen Berlins als Anschwemmung hinterliessen.

Es erübrigt noch, zu untersuchen, ob in Köln die Bodenfeuchtigkeit uns die Jahresperiode des Typhus besser erklärt, als es die Wärme vermochte.

„Der Untergrund Kölns besteht aus einer sehr mächtigen Kiesschicht, auf der wenig mächtige Sand- und Lehmschichten aufliegen, so dass der Boden ein grosses Aufsaugungsvermögen hat" fα)

Die jahrhundertelangen Verunreinigungen des Bodens würden oft Epidemien begünstigt haben, wenn nicht die günstige Strömung des Grundwassers, welche von den äussersten westlichen Stadtteilen bei + 4 m Rheinhöhe bis zum Rhein ein Gefälle von etwa 1m hat, immer wieder den Kiesuntergrund auswüsche [fβ]). Der Grundwasserstand folgt bis auf grössere Entfernung schnell den Schwankungen des Flusswassers. Steigt der Rhein sehr hoch, so fliesst sein Wasser zum Grundwasser; sinkt er tief, so strömt ihm das Grundwasser zu. Diese Erwägungen wurden bewahrheitet durch die 5 Jahre lang täglich von der städtischen Feuerwehr in 9 Brunnen angestellten Messungen, deren Resultate für 1884 bis 1887 die Darstellung des Statistischen Bureaus der Stadt Köln [f)], für 1887—88 die graphische Darstellung des Gas- und Wasserwerks [fα]) zur Anschauung bringt.

Es wird also richtig sein, den Gang des Grundwassers der aus längerer Zeit gewonnenen Jahresperiode des Rheinwasserstandes gleichzusetzen.

Es starben an Unterleibstyphus in Köln 1877—1887:

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Summa
1877	5	5	3	1	*8*	3	4	3	0	2	*9*	1	44
78	7	4	2	1	3	3	2	3	2	1	2	2	32
79	6	1	4	4	0	1	6	1	*10*	5	1	3	42
80	4	7	*8*	5	3	2	5	0	5	7	2	1	49
81	2	4	5	6	4	0	1	4	1	6	2	*9*	44
82	4	7	6	2	3	3	4	1	1	3	3	1	38
83	4	0	3	0	3	2	4	4	6	7	*10*	4	47
84	2	1	1	0	2	2	1	1	3	4	2	*6*	25
85	3	2	1	2	0	3	4	4	2	0	0	1	22
86	2	1	0	0	1	3	4	3	4	2	5	1	26
87	2	2	2	0	1	2	2	1	3	3	*4*	3	25
1877—87	41	34	35	*21*	28	24	37	25	37	*40*	*40*	32	394
a.	2.990	3.151	*3.265*	2.996	2.869	3.066	2.972	2.726	2.487	*2.340*	2.602	2.995	

In Kolonne a. findet man die Monats-Rheinwasserstände in m über 0 des Kölner Pegels im Mittel der 67 Jahre 1817—1884. Vergleicht man von 3 Monaten die Typhussterblichkeit der 2 letzten mit der Grundwasserbewegung der 2 ersten, so sieht man wiederum den schönsten Parallelismus; dem niedrigsten Grundwasserstand im Oktober folgt das Maximum der Typhussterblichkeit im November und Dezember, dem höchsten im März, das Minimum im April.

Die Mortalitätsziffern der einzelnen Monate sind zu gering, als dass es gestattet wäre, viel daraus zu schliessen, doch bleibe nicht unerwähnt,

dass das Grundwasser seinen höchsten Jahresstand erreichte im			und dass niemand in Köln am Unterleibstyphus starb im
1884	4.31	Februar	April
1885	5.02	Mitte März; Nov.	Mai, Okt., Nov.
1886	4.32	Februar	März; April
1887	4.75	Juni	August 1
	4.5	März	April

Ob das Grundwasser als Ausdruck der Bodenfeuchtigkeit diese Beziehung habe, oder sonst irgendwie, muss die Vergleichung mit Niederschlägen und Verdunstung erweisen.

Jahr	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	Jahr
Typhus-	44	32	42	49	44	38	47	25	22	26	25	todesfälle
Regen-	773.1	685.2	720.1	784.5	723.9	853.1	638.4	652 9	584.3	613.3	586.8	summen
S.-D.	—	+	—	+	+	—	+	+	+	+	+	+ über — unter Mittel

Vom Juni 1882 bis Dezember 1882 fielen 758.4 mm Regen, in dieser Zeit starben 13 Personen an Typhus; vom Januar bis Mai 1883 war der Regen nur 140 mm: 12 Typhustodesfälle bis Juni. Dass in den 4 letzten Jahren die Typhussterblichkeit bedeutend abgenommen hat, würden Lokalisten so erklären: Seit 1874 war die Regenmenge in Köln immer über dem Mittel, seit 1884 blieb sie darunter; der ausserordentlich grosse Abfluss des Regens — Köln liegt auf einem vom Rhein allseitig ansteigenden Plateau — bringt es mit sich, dass nur bei stärkeren Niederschlägen der Boden den für die Entwicklung des Typhusbacillus notwendigen mittleren Feuchtigkeitsgrad erreicht. Die Anhänger der Trinkwasserinfektionstheorie könnten mit gleichem Recht auf den 1884 infolge des Befundes, dass von 268 Brunnen nur 15 % geniessbares Wasser enthielten, durchgeführten Zwangsanschluss sämtlicher Grundstücke an die Wasserleitung hinweisen. Da das Grundwasser in Köln 10—15 m unter dem Strassendamm, also ein Schluss von diesem auf die Feuchtigkeit der obersten Bodenschichten sehr prekär sein dürfte, da ferner Niederschlag und Verdunstung allein, wie in

Berlin und Hamburg, die Typhusschwankungen nicht hinreichend erklären, so möchte ich mich der Ansicht zuneigen, dass in Köln die dritte Vorbedingung einer Bodeninfektion, die Verunreinigung mit organischen Zersetzungsprodukten, die weitaus wichtigste Rolle spiele, dass in Köln deswegen Rhein- und Grundwasserstand zur Typhusfrequenz die bekannte Beziehung zeigte, weil er in komplicierter Weise, vielleicht durch Verdünnung, die Beschaffenheit des Brunnenwassers verändert.

Fassen wir nun unsere Ergebnisse in bezug auf den Einfluss des Witterungsganges auf die Entstehung und Verbreitung des Typhus abdominalis zusammen, vergleichen wir damit die Resultate anderer und sehen wir zu, inwieweit sich diese epidemiologischen Erfahrungsthatsachen mit den Entdeckungen der Bakteriologie in Einklang bringen lassen.

Wir sahen:

a) in Bezug auf die individuelle Disposition: dass Extreme der Luftwärme die Widerstandskraft gegen Typhus abdominalis schwächen.

b) in bezug auf örtlich-zeitliche Disposition:

   1. dass die Steigerung der Morbidität und Mortalität an Unterleibstyphus in Berlin der Steigerung der Bodenwärme in $^1/_2$—1 m Tiefe regelmässig folgt.
   2. dass die ganz verschiedenen Jahresperioden und Jahresschwankungen in Berlin, Hamburg und Köln durchaus den im gleichen Sinne verschiedenen Rhythmen der Grundwasserbewegung entsprechen.
   3. dass in Berlin und Hamburg die Niederschlagsverteilung unter Rücksicht auf Verdunstung stets die Schwankungen sowohl der Grundwasserbewegung, als der Typhusfrequenz erklärt.

Die Ergebnisse der Statistik Oldendorff's [14]), dass Typhusepidemien sowohl bei grosser Hitze, als auch bei grosser Kälte eintreten und ihr Maximum erreichen können, würde sich sehr gut durch b) 1. und b) 2. einerseits, durch a) andrerseits erklären. Der Widerspruch zwischen den Angaben von Virchow [11]) für Berlin, Soyka [15]), Murchison [16]) für London einerseits, welche übereinstimmend trockene Jahre, zumal heisse und trockene Sommer als Typhuszeiten bezeichnen, und den mannigfachen Mitteilungen, dass starke Regengüsse die Typhusfrequenz steigern, Seidel [15]), Sander [16]), Pariser Epidemie 1876[b]), Latham [17]), andrerseits, wird sich leicht lösen, sobald man genau auseinanderhält einmal die Zeit des Regens, der Inkubation und eventuell der Krankheitsdauer, dann aber die örtlichen Verschiedenheiten des Untergrundes, der hier zu feucht, dort zu trocken für ein Gedeihen des Typhusbacillus sein könnte.

Im Hinblick auf den Typhusgang in München, Köln, Hamburg kann ich mich nicht der Ansicht von Almquist [18]) anschliessen, der den Unterleibstyphus einfach für eine Sommerherbstkrankheit erklärt und nach Erörterung des Grundwassers, der Bodenwärme, des Regens resumirt: „Keines von diesen Momenten hat die Bedeutung, dass die Seuche nur ihm wesentlich folgt, oder dass es für die Seuche nötig ist.“

Dem Einwand, dass der tiefste Grundwasserstand später eintrete, als die Zeit der intensivsten Wirkung des Giftes, muss entgegengehalten werden, dass letztere eben dann schon eintreten muss, wenn das Grundwasser überhaupt dauernd sinkt, weil „dann die oberen Bodenschichten relativ ausgetrocknet sind und nun alle auf die Oberfläche gebrachten organischen Verunreinigungen hier verbleiben“, nicht aber erst, wenn es den tiefsten Stand erreicht hat; das ist die Grenze, bei welcher schon wieder diejenige Füllung der Poren der oberen Bodenschichten mit Wasser beginnt, die dem Typhusbacillus ungünstig zu sein scheint. Es stimmt vollständig, und wo eine Beziehung von Grundwasser und Feuchtigkeit der obersten Bodenschichten bestehen kann, überall, dass das Morbiditätsmaximum kurz vor oder zugleich mit dem Ende der sinkenden Wasserbewegung, das Mortalitätsmaximum einen Monat später eintritt.

Carl Fränkel [19]) bemerkt: „Ich will nur noch daran erinnern, dass die Beziehung zwischen Grundwasser und Epidemien, wenn solche ausser in den statistischen Aufstellungen der Lokalisten überhaupt vorhanden ist (? ? Verf.), wieder um ein Stück an Bedeutung verlieren muss. Denn wenn das Grundwasser von den eigentlich bakterienführenden Bodenschichten durch einen so weiten Abstand geschieden ist, so kann in der That die Einwirkung des wechselnden Grundwasserstandes auf die Infektionserreger nur ein im höchsten Masse mittelbarer und wenig gegenständlicher sein.“

Eine Einwirkung des wechselnden Grundwasserstandes nimmt niemand an, sondern eine Einwirkung der wechselnden Durchfeuchtung der obersten Bodenschichten; der Ausdruck derselben sind die Grundwasserschwankungen. „Wie oft muss ich noch daran erinnern, dass das Grundwasser an und für sich das unschuldigste Ding auf der Welt ist!“ (Pettenkofer.)

Wenn nun Fränkel durch seine sehr eingehenden und auf verbesserter Methode begründeten Untersuchungen fand, dass der Berliner Boden bakterienreich bis in $^3/_4$—1 $^1/_2$ m Tiefe ist, hier aber plötzlich der Keimgehalt rapid abnimmt, dass die meisten Keime im Juli und August vorhanden waren, nach starken Niederschlägen die Oberfläche bakterienreicher zu sein schien, als in Zeiten vollkommener Trockenheit, dass endlich Typhusbacillen bis zu 2 m Tiefe das ganze Jahr gediehen, in 3 m aber nur im April, Mai,

Juni, so braucht doch zunächst keine bessere Übereinstimmung zwischen Erfahrungs- und Versuchsthatsachen vorzuliegen, als sie uns hier sich bietet. Übrigens darf Fränkel aus seinen Untersuchungen für Epidemien um so weniger weitgehende Folgerungen ziehen, als er selbst angiebt: „Pathogene Arten haben sich nicht nachweisen lassen."

2) Cholera asiatica.

Der Einfluss von Jahreszeit und Witterung auf das Kommen und Gehen dieser verderblichen Seuche wird von allen Epidemiologen anerkannt; nur über die Wichtigkeit dieses Einflusses gehen die Ansichten sehr weit auseinander, je nachdem man den Choleraparasiten für ektogen, für ein Produkt des Bodens, der Lokalität, für ein verschleppbares Miasma hält oder ihm eine rein entogene, im Leben des Kommabacillus von Mensch zu Mensch sich abspielende Entwicklung zuschreibt. Den endlosen Erörterungen dieser Frage neue hinzuzufügen, kann um so weniger die Absicht des Verfassers sein, als sein Material in bezug auf Cholera asiatica natürlich sehr gering ist.

Pettenkofer [20]) giebt den Stand unseres heutigen Wissens in bezug auf die örtlich-zeitliche Disposition für Cholera asiatica in folgenden Thatsachen:

Sowohl innerhalb als ausserhalb des endemischen Gebiets der Cholera asiatica werden gleiche Orte unter sonst gleichen Verhältnissen (Boden, Häuser, Menschen, Verkehr) verschieden stark befallen zu verschiedenen Zeiten. A) Im endemischen Gebiet: In Calkutta starben in 26 Jahren an Cholera in den trockenen Monaten Oktober bis Mai mit 33 mm Regen 80,405, in den 5 nassen Juni bis Oktober mit 268 mm Regen 23,890 Personen. Für 1840—65 konstatierte Macpherson, für 1870—84 Pettenkofer, dass stets das Maximum der Todesfälle auf den März und April, das Minimum auf den Juli, August, September falle; die ersteren Monate haben das grösste, die letzteren das geringste Sättigungsdeficit.

Aus 664,797 Choleratodesfällen des endemischen Gebiets 1871 bis 1882 berechnete James Cuningham als prozentualen Monatsanteil:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
12.1	6.8	10.7	17.9	10.1	3.3	1.5	1.1	1.1	3.5	12.2	19.7.

B) Ausserhalb des endemischen Gebiets in Indien.

In Lahore dagegen tritt die Cholera in manchen Jahren gar nicht, wenn sie kommt, in den Regenmonaten Juni bis September

auf. Hier ist die Regenmenge 4mal geringer, die Verdunstung weit stärker, als in Calkutta; in Calkutta erreicht der Boden, für gewöhnlich überfeucht, erst wenn er austrocknet, in Lahore, für gewöhnlich trocken, erst wenn der Regen beginnt, die zum Gedeihen des Cholerakeims erforderliche mittlere Feuchtigkeit. In Madras endlich wird alle Jahre der Boden ein Mal, im April, Mai, Juni, zu trocken, einmal im November, der nach der 60jährigen Berechnung den meisten Regen hat, zu nass für eine starke Vegetation des Choleraparasiten. Der Bezirk Multan bleibt von der Cholera verschont, weil er nur $^1/_8$, der Bezirk Simla gewöhnlich, weil dort noch einmal so viel Regen fällt, als in Calkutta. In Bombay, dessen Hydrometeore denen Calkuttas entsprechen, hält die Cholera ihren Einzug immer nach übernassen oder übertrockenen Jahren.

C) In Europa. Die Cholerafrequenz Preussens in den Jahren 1848—1859 wuchs vom 1. April bis zum 15. September im Verhältnis von 1 : 620, und nahm vom 15. September bis zum 1. April ebenso wieder ab; ähnlich verhielt sie sich in Sachsen von 1836 bis 1874, von den Bayerischen Bezirken aber haben Oberbayern und München das Maximum im Januar. Die Verteilung der Epidemien Genuas von 1835—84 war folgende:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
0	0	0	0	0	0.018	8.099	50.004	33.536	7.425	0.904	0.054

Die 3 Epidemien Münchens, 1836, 1854, 1873—74, gehörten aussergewöhnlich trockenen Jahren an; die Zweiteilung der letzten Epidemie erklärt sich durch die Beobachtung, dass im August 1873 so viel Regen fiel, wie noch nie vorher in einem August, seit der Regen gemessen wurde. Auch in Genua sind die Choleramonate trocken, der starke Regen des Oktober lässt hier Winterepidemieen nicht aufkommen.

Diese Thatsachen, deren ganz kurze Wiedergabe wohl am Platze war, zumal Pettenkofer sich so sehr über die geringe Verbreitung der Kenntnis derselben beklagt, reden für sich selbst.

Fügen wir denselben einige kurze Bemerkungen über die meteorologischen Verhältnisse bei den Choleraepidemieen in Köln hinzu; Lent's Abhandlung über letztere[f] geht auf diese Frage nicht näher ein.

Die Cholera asiatica trat epidemisch in Köln auf 3mal, wobei sie, wie aus den Plänen Lent's hervorgeht, stets dieselben Bezirke vorzugsweise heimsuchte.

Jahr	Zeitdauer	Erkrankt		Gestorben
		absolut	auf 100,000	
1849.....	25./VI.–18./I.	2761	3230	1274
1866.....	26./IV. (16./VII.)–15./XII.	467	379	257
1867.....	17./I.–20./III.	149	121	95
1867.....	2./VII.–31./X.	1034	840	506

Aussergewöhnlich warm war das Jahr 1849 nicht; bemerkenswert aber ist immerhin, dass unmittelbar nach dem heissesten Tage des ganzen Jahres, dem 7. Juli mit 33 ° C., nachdem schon am 25. Juni die Cholera eingeschleppt war, erst an Stelle der sporadischen Infektionen, 6 Erkrankungen in diesen 12 Tagen, die epidemische Ausbreitung tritt, dass in den ersten Tagen des September, dessen absolutes Wärmemaximum, am 3., dem des August gleichkam, die Epidemie ihren Höhepunkt erreichte. Noch auffallender aber erscheint die Thatsache, dass in eben diesem Monat so gut wie gar kein Regen fiel, 2,3 mm statt 50,1, und dass das sporadische Auftreten der Cholera in Köln im September 1855, 13 Fälle, und im Oktober 1859, 7 Fälle, wiederum einer gänzlichen Trockenheit, 2,4; 0 mm entspricht! — Die Epidemie von 1866 wuchs 2 Mal zu einer solchen Höhe an, dass mehr als 15 Personen täglich erkrankten, am 24. August und vom 4. bis 10. Oktober: der 24. August war der wärmste Tag des August, der 3. Oktober aber mit 30 ° C. gar der heisseste Tag des Jahres. Auch der trockenste Monat des Jahres war mit 9,4 mm der Oktober. — Nun finden wir dasselbe wieder, was sich 1873—74 in München zuträgt, die Cholera überwintert, um im Februar noch einmal 95 Opfer zu fordern. Dieser Februar 1867 hat in 40 Jahren, von 1848—1887 das höchste mittlere Maximum der Luftwärme mit 11,2 ° C., der 16. hat wiederum das Maximum der Wärme und der Choleraerkrankungen. Im kälteren März erlischt die Epidemie, um im Juni von neuem Köln zu überziehen. Wiederum folgen den Tagen der absoluten Wärmemaxima jähe Steigerungen der Cholera-Morbidität und -Mortalität. Am 16. September erkrankten 45 Personen, im September überhaupt die Hälfte der in den 5 Monaten Erkrankten. Monatsmittel, mittlere Maxima und Minima der Luftwärme waren etwa 1½ ° über der Norm. Der August 1867 war der trockenste der 40 Jahre 1848—1887, auch der Niederschlag des September war spärlich, am 2. 18,3 im ganzen 35,9 mm. Die Cholera schien aus Preussen verschwunden, da taucht sie im Herbst 1868 plötzlich noch einmal in einem engen Thalkessel an der Ruhr auf und zehntet dessen Bevölkerung — dieser zum Bezirk meiner Vaterstadt Steele gehörige Ort heisst

aber weder Bellinghausen, wie Pettenkofer ihn stets nennt, noch Dellinghausen, wie er im Vierteljahrsschrift-Referat getauft wird, sondern Rellinghausen —; damals sandte die Sonne ihre verzehrenden Strahlen so unaufhörlich und mächtig auf diese Mulde herab, dass die dortigen Ärzte sogar an eine autochthone Entstehung der Cholera glaubten; aber die Annahme Pettenkofer's, dass, wie von 1866—67 in Köln, von 1873—74 in München, so 1867—68 der irgendwie eingeschleppte Cholerakeim hier überwintert habe, ist um so plausibler, als die Bedingungen hierzu in der eigentümlichen, mir aus vielfacher Anschauung bekannten Bodengestaltung der Mulde, an welcher diese Häuser stehen, durchaus gegeben waren.

Aus alledem geht unwiderleglich hervor, dass aussergewöhnliche Hitze und aussergewöhnliche Trockenheit stets die Verbreitung der eingeschleppten Cholera begünstigt haben, ob aber, weil sie durch Erzeugung von Magendarmkatarrhen die Zahl der zur Cholera disponierten Individuen vermehrte, oder weil sie die angenommene ektogene Entwicklung des Cholerakeims förderte, ist schwer zu entscheiden. Immerhin aber möchte Verf. folgendes betonen:

Wie Pettenkofer die wesentliche Bedeutung der Bodenfeuchtigkeit, so hat Pfeiffer[21]) den Einfluss der Bodenwärme auf Verbreitung und Verlauf der Cholera nachgewiesen.

Nahezu die Hälfte aller Epidemieen ist im Juli und August vorgekommen; Herbst und Frühling sind ziemlich gleich befallen und der Winter hat nur $^1/_{11}$ aller Epidemieen gehabt. Dieses Verhältnis findet ein Analogon darin, dass die Cholera mit eintretender Kälte meist erlischt, der Regel nach nur in sehr milden Wintern andauert und in denselben auftritt, gewöhnlich aber erst mit steigender Temperatur im Frühjahr sich zur Epidemie entwickelt". „Die Acme der Choleraepidemieen fällt in oder kurz nach die Zeit der höchsten Bodenwärme in nicht zu grosser Tiefe, die Cholera nimmt ab mit dem raschen Sinken der Bodenwärme, sie fehlt bei unter 5°—7° C. im Boden." Und endlich: „Die Dauer des epidemischen Auftretens der Cholera engt sich ein mit zunehmender Breite."

Halten wir Pettenkofer's und Pfeiffer's gleich weit- und tiefgehende Untersuchungen zusammen, werfen wir gleichzeitig einen Rückblick auf die Untersuchungen über Unterleibstyphus, so ergiebt sich:

Dass die Bodenwärme nur als Funktion der Luftwärme in Zusammenhang mit Entstehung und Verbreitung des Unterleibstyphus und der Cholera stehen sollte, ist ausgeschlossen, weil in den Winterepidemieen der Einfluss der Luftwärme eliminiert ist.

Dass sie nur als Zersetzungswärme von Fäulnisvorgängen und endlich, dass sie nur wegen ihrer Abhängigkeit von Feuchtigkeitsvorgängen in Luft und Boden die Beziehungen zu diesen Infektionen zeige, ist mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen, weil die Abhängigkeit dieser Krankheiten von der Bodenwärme eine weit gesetzmässigere ist, als die Abhängigkeit der Bodenwärme von jenen Momenten.

Dass endlich die Bodenfeuchtigkeit nur wegen ihres Zusammenhangs mit der Bodenwärme den demnach zufälligen Zusammenhang mit der Entstehung und Verbreitung der beiden Krankheiten zeige, ist mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen.

Verf. formuliert seine Ansicht dahin:

Der Witterungsgang ist eine wichtige Hülfsursache des Typhus abdominalis und der Cholera asiatica, weil Temperatur und Hydrometeore die Wärme und die Feuchtigkeit der oberen Bodenschichten so verändern können, dass sie entweder fruchtbar oder unfruchtbar werden für eine Vegetation des Typhus- und Cholerabacillus. Eine rein entogen-kontagiöse Theorie dieser Krankheiten ist mit den Erfahrungsthatsachen unvereinbar.

3) Malaria.

Nach Wenzel[22]) folgt der Höhepunkt der Jahreskurve der Wechselfieber stets dem heissesten Monat des Jahres. Almquist[18]) berichtet, dass die im Sommer in Schweden erworbene Malaria erst im folgenden Frühling ausbreche, in ihrer Frequenz abhängig sei von der Temperatur des vorhergehenden Sommers, aber auch durch die starke Sommerhitze desselben Jahres vermehrt werde. Die umfassenden Untersuchungen Hirsch's[28]) ergaben, dass für die geographische Verbreitung der Wechselfieber die mittlere Sommertemperatur des Bezirks massgebend sei; die nördliche Grenze des Gebietes der Malaria liegt zwischen den Isothermen von 12°—12,8° C.

Dass die Luftwärme wesentlich nur, weil sie die Bodenwärme beherrscht, diesen zeitlich und örtlich bestimmbaren Einfluss äussere, ist aus zweierlei Gründen wahrscheinlich. Erstens wies Pfeiffer[21]) die Coincidenz des Ganges der Bodenwärme in gewisser Tiefe mit dem Gang der Malaria nach; zweitens ist es wohl unbestritten, dass Verunreinigung, Feuchtigkeit und Wärme des Bodens zusammenwirken müssen, um ihn für das Miasma der Malaria keimfähig zu machen. Die Thatsache, dass der Bacillus Malariae, welchen man in Luft und Boden von Malariagebieten gefunden hat, bei 30—40° C. Sporen bildet und besonders da gedeiht, wo Wasser im Boden keinen Abfluss hat, darf für die Deutung der Abhängigkeit der Malaria so lange nur mit Vorsicht verwertet

werden, als nicht die spezifische Bedeutung der von italienischen Forschern im Blute an Malaria Erkrankter nachgewiesenen Plasmodien durch entsprechende Befunde des Bacillus Malariae oder durch die Ergebnisse von Impfversuchen mit beiden Organismen widerlegt wird.

4) Pneumonia crouposa.

Schon Caspar [24]) konstatiert, dass im Frühling weit mehr Personen an Brustentzündung erkranken und sterben, als in irgend einer anderen Jahreszeit.

Im Jahre 1884 erkrankten an Lungen- und Brustfellentzündung in der Oberpfalz nach Hofmann:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
312	336	381	386	*431*	321	186	155	*125*	146	167	152
Winter			Frühling			Sommer			Herbst		
1029			1138			466			565		

In 11 bayrischen Garnisonen erkrankten an Lungenentzündung im Jahre 1879:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
27	45	*61*	47	*57*	19	6	8	3	1	18	24

Die in der Bonner Poliklinik während der Jahre 1865—1879 an kroupöser Pneumonie Behandelten verteilen sich auf die einzelnen Monate prozentual wie folgt:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
13.3	9.0	9.1	*12.2*	*12.0*	7.4	7.8	*3.6*	6.1	7.0	8.6	8.2

Weiter waren von 1277 in Kiel 1865—1882 registrierten (Patienten) Pneumonikern die meisten, 12.9 %, im Mai, die wenigsten, 5 %, im August erkrankt.

Endlich in Dillingen betrugen die Monatsprozentanteile an der Morbidität an fibrinöser Pneumonie 1879—1885:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
10.1	7.6	12.8	12.5	10.4	6.9	5.2	2.4	6.9	4.9	9.7	10.1

Die Frequenz der Lungenentzündung hat also eine sehr klar ausgesprochene Jahresperiode. Dass auch die Gefahr, an Lungenentzündung zu sterben, im Frühjahr die grösste ist, geht aus allen Statistiken hervor; man wird überrascht von der Regelmässigkeit, mit welcher das Maximum der Pneumoniemortalität in den April und Mai, das Minimum in den Spätsommer fällt.

Durch Vergleichung der Morbidität und Mortalität an kroupöser Pneumonie in Petersburg 1881—1886 konstatiert Golyaz [25]) die Übereinstimmung des Ganges beider; er stellte fest:

1) Die Mortalitätsschwankungen an kroupöser Pneumonie stehen in direktem Verhältnis zu der Zahl der Erkrankungen.

2) Sehr wenig Einfluss hat die Jahreszeit auf den Ausgang der Krankheit.

3) Der Frühling, dann der Winter, bieten günstige, der April die günstigsten, der August die ungünstigsten Bedingungen für die Erkrankung und folglich für den Tod an kroupöser Pneumonie.

Ort	Kr ankhe	Jahre	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
Berlin	Pneum. croup.	1876, 79—85	1223	1158	1293	*1453*	1442	1403	1130	*838*	*865*	981	1140	1135
Köln	Lungen- und Lnft-	1877—87	319	364	401	*408*	357	307	259	165	*156*	209	271	367
Hamburg, 81 fehlt	röhren-entzündg.	1878—87	831	791	921	998	*1032*	752	530	*446*	473	581	726	772
Jahreszeit . .			Winter			Frühling			Sommer			Herbst		
Summe . . .			7301			8154			4862			6182		

Der Einfluss der Jahreszeit ist unbestreitbar, aber sind es geänderte hygienische oder geänderte atmosphärische Verhältnisse, die diesem zu Grunde liegen?

Nach Haller [26], Caspar [24], Seibert [27], Baker [28]) begünstigt niedrige Temperatur die Entstehung und Verbreitung der Lungenentzündung; selten liegen den Untersuchungen nur primär-kroupöse, bald primäre und sekundäre Lobärpneumonieen, bald fibrinöse und katarrhalische Lungenentzündungen ohne Unterschied zu Grunde.

Dass die mittlere Luftwärme an sich ganz unwesentlich ist, folgt aus der Erwägung, dass die Monate April und Oktober, Mai und September etwa gleiche Wärmemittel aufweisen, während überall ihre Pneumonie-Morbidität und -Mortalitäten sich wie 2 : 1 verhalten, dass in Dillingen der Februar nicht mehr Pneumonieen bringt, als der um 15° wärmere Juni. Bei der strengen Kälte des Dezember 1879, sowie des Januar 1881 erlagen weder in Berlin, noch in Hamburg, noch in Köln mehr Personen der Lungenentzündung, als sonst im December und Januar. Wenn erzählt wird [29]), dass in einem Januar mit der strengsten Kälte seit 20 Jahren in einem Kirchspiel von St. Georges in the-East unter 133 Gestorbenen 70 Lungenkranke gewesen waren, in einer Woche mit 3 Tagen bei —13° C. von 14 gar 12, so ist auch hinzugefügt, dass von den 70 Personen 35 über 60, 34 unter 5 Jahren alt waren; so haben wir hier ohne Zweifel die verderbliche Wirkung der trockenen Kälte auf das zarte Kindes- und das schwächliche Greisen-

alter veranschaulicht, aber keinesfalls die Erzeugung genuiner Pneumonieen durch die Kälte. So raffte auch in Heberden 1795 der seit Menschengedenken kälteste Winter dreimal so viel alte Leute hin, als der milde Winter des folgenden Jahres; es wird ja dann in sehr vielen Fällen eine terminale Katarrhalpneumonie vorhanden sein.

Aber auch die täglichen Wärmeschwankungen, welche ja, zumal, wenn sie jäh und schnell erfolgten, häufig für Lungenentzündung verantwortlich gemacht wurden, geben keinen hinreichenden Aufschluss. Wohl ist im April und Mai die Differenz zwischen dem täglichen Maximum und Minimum der Temperatur in Norddeutschland die höchste — s. Tab. IVb. —, aber in Hamburg ist der Ausschlag des Thermometers während 24 Stunden im Juni und Juli noch grösser, und dennoch nimmt von Ende Mai, sogar recht jäh hier, die Sterblichkeit an Lungenentzündung ab. Man wird nun freilich noch sagen können, dass der April und Mai die einzigen Monate seien, die eine ziemlich niedrige Mittelwärme mit weiter Tagesschwankung vereinigten. „Nicht nur die unregelmässigen Aenderungen der Witterung, welche nach einer mehrere Tage anhaltenden trockenen Wärme plötzlich kalte und feuchte Luft bringen, sind es, welche die Lunge afficieren, sondern es findet in diesen Monaten auch eine nicht allmähliche, sondern beinahe sprungweise Vergrösserung des täglichen Ganges der Temperatur statt, d. i. des Unterschiedes zwischen der grössten und kleinsten Tageswärme." So Haller[26]). Auch Hirsch legt dem jähen Wechsel der Wärme über Tag und Nacht sowohl, als auch der plötzlichen Abkühlung bei dem Uebergang aus überheizten Zimmern in die kalte Winterluft einen gewissen Werth für die Entstehung der Pneumonie bei. Stellen wir aber von diesem Gesichtspunkte aus Vergleichungen an, so muss es zunächst auffallen, dass in Hamburg, allwo das Aprilwetter, der plötzliche Eintritt kalter Schauer nach längerer Dauer trockener Wärme eine sehr häufige, bis in den Herbst hinein sich wiederholende Witterungserscheinung ist, nichtsdestoweniger der Unterschied der Pneumoniefrequenz schon von Mai und Juni ein sehr grosser ist. Ferner:

Köln	Jahr	Mittlere Temp.	Mittlere Tages-schwankg.	Todesfälle Lungen-entzündg.
März . . .	1885	11.9	8.4	70
	1886	10.6	13.8	53
	1887	9.0	8.5	45

Der März 1886 ist kälter und hat weit stärkere Schwankungen als 1885, dennoch bedeutend weniger Lungenentzündungen; der März 1887 ist der kälteste bei geringer Tagesschwankung und hat

noch weniger Todesfälle; dass die Zahlen Lungen- und Lüftröhrenentzündungen zusammenfassen, erhöht hier gerade ihre Beweiskraft. Aber benutzen wir die grossen und auf kroupöse Pneumonie beschränkten Ziffern Berlins.

Jahr	Monat	Mittel der Luftwärme	Abweichg. vom 30j. Mittel	Mittel der Tages-schwankg.	Mortalität an Pneum. croup.
1880	März	4.6	+ 1.2		159
	April	10.5	+ 2.0		181
	Mai*)	12.6	— 0.5		176
1883	März *)	0.8	— 2.6	8.8	186
	April	5.9	— 2.6	10.2	246
	Mai	13.2	+ 1.0	12.9	259

Indem ich noch auf die analoge Untersuchung bei den nicht infektiösen Respirationsaffektionen verweise, aus der sich ergiebt, dass die Pneumonie auch bei den verschiedensten Temperaturen ihren Gang nicht im Geringsten ändert, dass dem sehr warmen Winter 1882 die höchste Pneumoniefrequenz der 8 Jahre entspricht, dass endlich durchaus nicht in den Wintervierteljahren, welche die meisten Erkältungen veranlassen, auch die Pneumonieen sich häufen, möchte ich doch der Anschauung Waibels [30]) mich anschliessen, welcher durch Vergleich der Enstehungstage und -Vortage der kroupösen Pneumonie mit den Tagen der grössen Wärmeschwankung fand, dass selbst grosse Temperaturschwankungen keinen erheblichen Einfluss auf die Entstehung der Pneumonie haben, und als Ergebnis zusammenfassen, dass weder der mittlere Grad, noch der tägliche Wechsel der Luftwärme den jahreszeitlichen Rhytmus der Pneumonia crouposa erklärt.

Sehen wir, ob die Luftfeuchtigkeit uns mehr erklärt. Knövenagel [31]), Baker [28]), Caspar [32]), Witte [33]), Seibert [27]), Masson [27a]) halten geringe absolute Luftfeuchtigkeit für eine Hülfsursache der Pneumonie in irgendwelchem Sinne; nach Seibert [27]), steigert hoher und steigender relativer Feuchtigkeitsgehalt der Luft die Gefahr, an Pneumonie zu erkranken. Den höchsten Grad der absoluten Feuchtigkeit erreicht die Luft in unserer klimatischen Zone im Juni und August, den Monaten der niedrigsten Pneumoniefrequenz. Man braucht aber gar nicht auf die neueren Untersuchungen einzugehen, um diese Beobachtung zu finden; wie scharf kennzeichnet schon 1856 Haller [26]) das anscheinend Wesentliche, wenn er sagt: „Also nicht die relativ geringere Feuchtigkeit, d. i.

*) Der Mai 1880 war ausgezeichnet durch den öfteren Wechsel von ungewöhnlicher Hitze mit äusserst raschen Abkühlungen; der März 1883 war der kälteste Monat des Jahres.

derjenige Zustand der Atmosphäre, wo sie vermöge ihrer höheren Temperatur noch grössere Mengen Wassers gasförmig aufzulösen vermöchte, ist es, welcher mit dem Auftreten entzündlicher Zustände der Lungen zusammenfällt, sondern ihre absolute Wasserarmut, welche bei der gleichzeitig niedrigen Temperatur der Sättigungsgrenze stets nahe bleibt, begünstigt Lungenentzündungen." Ohne die Formel des Sättigungsdeficit zu kennen, weiss Haller dennoch sehr wohl, dass die Haut und Schleimhaut austrocknende Wirkung der Luft keine wichtige Hülfsursache der Pneumonie ist; wäre sie das, so müssten im Juni und August die meisten Pneumonieen vorkommen; dass in diesen Monaten, nicht im April und Mai die stärkste Verdunstung stattfindet, geht aus den Berechnungen des Sättigungsdeficit — s. Tab. IIId., Vd., VIIIc. — zur Evidenz hervor.

Ausserordentlich stark war die Verdunstung in Berlin:	Es starben an Pneumonia crouposa:	
August 1876	86	
Juni 1877	173	(alle akuten Respirationskr.)
September 1880	101	
Ausserordentlich gering:		
September 1876	169	
Juni 1884	146	
August 1883	137	

Die Wasserarmut der Luft aber ist im April im Durchschnitt ebenso gross, als im November; wenn sie so wichtig ist, warum denn im November soviel weniger Pneumonieen? Greifen wir einige durch sehr niedrigen Dunstdruck gekennzeichnete Perioden heraus und stellen wir ihnen solche mit sehr hohen gegenüber:

Monat	Jahr	Dunstdruck	Relat. Feuchtigkeit	Temp.	S.-D.	Pneumonie-mort. des vorigen Monats	Pneumonie-mort. des selben Monats
Jan.	1881	2.9	83		0.36	136	156
	1883	3.8	76		2.10	132	156
	1884	5.0	82		1.28	131	134
Aug.	1876	9.5	60		7.02	83	86
	1879	11.7	73		4.82	87	75
Nov.	1876	4.5	83	2.1	0.81	90	117
	1881	6.3	80	7.0	1.17	129	146

Eine hinreichende Erklärung der Pneumoniekurve bieten also die jahreszeitlichen Verschiedenheiten der Luftfeuchtigkeit ebensowenig. Immerhin scheint die Wasserarmut der Luft dem Tod an Pneumonie günstig zu sein, ein ursächlicher Zusammenhang mit der Erkrankung aber nicht im geringsten vorzuliegen.

Ich suche die Erklärung der Coincidenz in einem anderen Umstande, ebenso der von Witte[83]) und Knövenagel[81]) für ihre Fälle festgestellten Coincidenz der Häufung mit hohem Luftdruck und stimme bis hierher mit dem Schlusse Almquists vollkommen überein: „Es steht nach meiner Meinung fest, dass wir bis jetzt nur einen jahreszeitlichen Einfluss konstatiert haben, was die einzelnen meteorologischen Faktoren bedeuten, wissen wir nicht." Auch des Verf. Untersuchungen haben nicht ergeben, dass irgendwelche Witterungsvorgänge die individuelle Disposition zur Erkrankung an Pneumonia crouposa in günstigem oder ungünstigem Sinne wesentlich beeinflussten. Aber es scheint ihm nicht richtig, nach Hoffmann[84]) den typischen Jahresverlauf durch nicht atmosphärische Vorgänge erklären zu wollen. Die Häufung der Geburten im April und Mai und der Effekt der langen Einwirkung des Binnenklimas in diesen Monaten, welche durch Katarrhe der Atmungsorgane einen locus minoris resistentiae für die Bakterien schaffe, sind diesem die Ursache der Pneumoniekurve. Ohne Zweifel ist weder das Plus der Geburten im April und Mai ein dem Plus der Pneumonie analoges: in Hamburg betrug 1871—1881 die Geburtsfrequenz, die Monatsanteile an der Jahressumme in %:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
8.4	7.9	8.7	8 3	8.4	7.9	8.3	8.5	8.4	8.6	8.1	8.5

also im Monat des Pneumoniemaximums genau soviel Geburten, als in dem des Pneumonieminimums, noch steht die grössere Intensität der Einwirkung des Binnenklimas im April und Mai gegenüber der im November und Dezember in irgend einem Verhältnis zu der Verschiedenheit der Pneumoniefrequenz.

Ein Faktor der Witterung blieb bisher unberücksichtigt, die Niederschlagsverteilung. Die monatlichen Niederschlagsprozente betrugen in Berlin 1876—1885:

	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Summe
Nd.	6.7	7.5	7.6	4.9	5.9	10.0	11.5	10.7	7.8	8.9	8.0	8.4	100
Pn.	8.7	8.2	9.2	10.3	10.2	9.8	8.0	6.0	6.5	7.0	8.1	8.1	100

Stellen wir darunter den prozentualen Monatsanteil der in den Jahren 1876 und 1879—85 an Pneumonia crouposa gestorbenen, so ergiebt sich, dass der typische Jahresverlauf der Pneumonie in Berlin zunächst die beste und einzige Erklärung findet in der Jahresperiode des Niederschlags, so zwar, dass den trockensten Monaten die grösste, den nassesten die geringste Morbidität und Mortalität an Pneumonia crouposa angehört oder unmittelbar folgt.

Ein Blick auf die Tabellen der Niederschlagsverteilung in Köln und Hamburg überzeugt uns, dass auch hier die umgekehrte Coincidenz zwischen Niederschlagssummen und Pneumoniemortalität vollständig zutrifft, dass ferner in Berlin die Pneumoniesterblichkeit, bez. die Niederschlagssummen von April und Juli sich verhalten, wie 10 : 8, bez. wie 4 : 10, in Hamburg wie 10 : 5, bez. wie 3 : 10, die Pneumoniesterblichkeit des April und Oktober, bez. die Niederschlagssummen in Berlin wie 10 : 7, bez. 6 : 10, in Hamburg wie 10 : 5, bez. wie 4 : 10, — dass also den grösseren Differenzen in der Niederschlagsverteilung, den stärkeren Sommer- und Herbstregen Hamburgs auch grössere Differenzen in der Verteilung der Pneumoniesterblichkeit entsprechen. Es sei hierbei noch darauf hingewiesen, dass nach 138jährigen Temperaturmitteln Hamburg gegen Berlin eine Temperaturdifferenz hat von

Monat	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct	Nov.	Dec.	Jahr
Hamb.	+ 0.9	+ 0.6	+ 0.1	— 0.8	— 1.4	— 1.4	— 1.3	— 1.1	— 0.7	— 0.1	+ 0.1	+ 0.2	— 0.7

also einen wärmeren Winter und einen kälteren Sommer.

Immerhin ist durch diese Thatsachen die Zufälligkeit, wenn auch sehr unwahrscheinlich gemacht, so doch nicht ausgeschlossen.

Gehen wir also dazu über, die Schwankungen der Pneumoniefrequenz, ihrer Jahressummen und ihrer Verteilung in den verschiedenen Jahren auf ihre Beziehung zu den Niederschlagsverhältnissen zu prüfen.

1) In allen drei Städten haben die sehr trockenen Jahre 1885, 1886 und 1887 die höchsten Ziffern der absoluten und relativen Mortalität an Pneumonie, die Jahre 1878, 1880, 1884 mit der niedrigsten Pneumoniefrequenz die grösste, gleichmässig auf alle Monate verteilte Niederschlagsmenge.

2) Es starben in Berlin an Pneumonia crouposa:

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Summe
1876	*214*	183	160	146	152	136	83	86	*69*	90	117	104	1540
77	231	189	233	200	*258*	226	173	119	*104*	156	147	187	2223
78	154	153	195	*196*	155	145	126	*85*	90	120	136	148	1703
79	148	127	149	*189*	161	107	87	*75*	92	84	107	147	1473
80	158	156	159	*181*	176	*192*	121	*97*	101	121	116	135	1713
81	156	114	146	*182*	164	173	162	128	107	129	146	166	1773
82	164	153	140	170	*204*	166	153	102	91	104	115	132	1694
83	156	152	186	246	259	*279*	243	121	137	138	150	131	2198
84	134	*112*	*175*	163	148	165	146	141	138	144	168	173	1807
85	*193*	161	178	176	178	*185*	135	88	130	171	220	146	1961
1876, 79—85	1223	1158	1293	1453	1442	1403	1130	838	865	981	1140	1135	

Die Ziffern für 1877 und 1878 umfassen alle akuten Erkrankungen der Atmungsorgane, sind also nur mit Vorsicht verwertbar.

Man vergleiche nun aber:

Monat	Jahr (1876)	Niederschlagssumme mm	Pneunomiesterblichkeit
Januar....	1884	59 7	134
	1885	20.9	193
	1879	68.8	148
	1876	19.6	214
Februar...	1876	86.0	183
	1884	19.4	112
	1885	17.6	161
	1879	71.8	127
März......	1876	134.2	160
	1883	4.4	186
	1879	51 3	149
	1880	14.1	159
April	1876	31.8	160
	1883	18.7	*246*
	1879	58.1	189
	1880	24.2	181

Der Mai der Jahre 1877 und 1883 hatte in den 10 Jahren von allen Maimonaten die höchsten Pneumonieziffern, im Mai und April 1877 fielen zusammen 57.4, 1883 gar nur 23.1 statt 82.8 mm.

Juni: Der Niederschlag betrug weniger als die Hälfte des vieljährigen Mittels nur in einem Jahre, 1883, 6 mm statt 69,5; nun: in diesem Juni starben mehr Personen in Berlin an Pneumonia crouposa, als sonst in irgend einem der 120 Monate, 279, in dem von der deutschen Seewarte als „ungewöhnlich trocken, sehr heiter und sehr mild" bezeichneten Juni.

Im Juli und August kam aussergewöhnliche Trockenheit nicht vor.

Die September und Oktober 1883, 84 und 85 hatten die höchste Pneumoniesterblichkeit der Reihe; die Septemberregen betrugen 25,3 mm, 27,2 mm und 40,2 mm.

Im November 1877, 1881, 83, 84, 85 steht die Pneumoniemortalität über dem Mittel; stets ist entweder desselben und des vorhergehenden oder doch eines von beiden Regenmenge bedeutend unter dem Mittel.

Endlich im Dezember 1877 haben wir das Maximum der Dezembersterblichkeit bei grosser Trockenheit.

In Hamburg war die Pneumoniesterblichkeit (s. folgende Seite) stark über dem Mittel der 10 Jahre Regen

Januar 1886: zwar 85 mm, aber die mittlere Dekade sehr trocken.
„ 1887: 3 mm.
Februar 1886: 8 mm.
„ 1879: 66 mm, vom 20./I. bis 31./I. aber 0.1.

Regen

März 1886: vom 10./II.—20./III. 22 mm.
„ 1883: 19 mm.
April 1886: 64 mm.
„ 1883: 8 mm.
„ 1887: 28 mm.
Mai 1886: 44 mm, ³/₄ davon vom 10./V.—20./V.
„ 1883: 40 mm, 3 mm in der 1. und 3. Dekade.
„ 1879: vom 1.—20. 14 mm.
„ 1885: 75 mm, aber vom 10./IV.—1./V. 13 mm.
Juni 1883: 11 mm.
„ 1886: 74 mm, aber davon 60 vom 10./VI.—20./VI.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Summe
1878	74	80	94	*103*	67	80	*32*	42	73	45	80	86	*888*
79	91	101	102	103	135	55	70	55	53	50	62	84	997
80	71	85	*97*	*95*	84	60	50	*42*	45	47	64	70	810
82	61	85	76	*91*	72	55	39	40	*31*	42	41	50	638
83	89	84	109	139	*150*	102	69	*49*	50	81	94	81	1107
84	85	65	110	102	120	68	66	43	55	61	76	82	1012
85	101	80	93	103	*158*	86	47	*42*	44	55	91	102	1002
86	133	121	149	141	*150*	120	85	84	81	93	103	114	1374
87	*126*	89	98	121	96	76	72	49	41	87	115	113	1083
	831	791	921	998	1032	752	530	*446*	473	581	726	772	

Die nassesten Monate waren in Hamburg von 1878—1887:

An Pneumonie (u. Bronchitis) starben:

August 1878 . . . . 42 statt 50
Juni 1879 . . . . 55 „ 84

An Pneunomie starben Juni, Juli, August, September, Oktober, November, Dezember 1880 (vom Juni ab in 7 Monaten): 328 statt 490.

Vom 10./VII.—10./VIII. 1880: 154 mm Regen, vom 15./VII. bis 15./VIII. 36 Todesfälle an Lungenentzündung. Vom 10. bis zum 20. Juni 1879 fielen in Hamburg 102 mm Regen: es starben vom 14.—21. noch 27, vom 21.—28. 13, vom 28. Juni bis zum 5. Juli 10 Personen an Pneunomie.

Die beiden Zeitabschnitte waren sonst durch nichts ausgezeichnet, als durch Gewitterreichtum, der gewiss mit der Herabstimmung der Pneumoniesterblichkeit nichts zu thun hat.

Es würde ermüden, noch weitere ziffernmässige Belege beizubringen; aus den Wochennachweisen des deutschen Reichsgesundheitsamts kann sich jeder Leser selbst überzeugen, wie immer den trockenen Wochen Steigerungen, den nassen Herabminderungen der Pneumoniemortalität folgen.

Es sei aber folgendes in bezug auf den Einfluss der Verschiedenheit des Regenfalls an verschiedenen Orten angeführt. Würzburg hat im Jahr nur 400 mm Regenhöhe. Nun berichten in voller Uebereinstimmung Virchov für 1853—1855, Vogt für 1860—1861, Hofmann[5]) für 1871—1875 die ganz auffallend hohe Sterblichkeit Würzburgs an entzündlichen Lungenkrankheiten. Klinger veranschaulicht dieselbe für 1868—1872 durch folgende Zahlen, denen wir die mittlere jährliche Regenhöhe der betreffenden Orte an die Seite setzen:

	1868—1872		Die mittlere jährliche Regenhöhe beträgt	
	starben von 1000 Lebenden	waren unter 1000 Sterbefällen		
	an entzündlichen Lungenerkrankungen		mm	im Mittel aus
München	21.5	58	823,2	1856/83
Augsburg ...	29.4	79	963	1866/78
Würzburg ...	41.2	115	400	

Ich bemerke nur noch, dass auch durch genauere Einzeluntersuchungen, die bei dem grossen Material mir unmöglich waren, auch der Erkrankungen Keller, Jürgensen [35]), Seitz [36]), Waibel ermittelten, dass an trockenen Tagen mit trockenen Vortagen mehr Individuen an Pneumonia crouposa erkranken, als an nassen Tagen mit nassen Vortagen, dass eine durch 20 Jahre durchgeführte Untersuchung der Krankheit in ihrer Beziehung zur Witterung in München [36]) ergab, dass die Frequenz umgekehrt proportional sei der Menge der Niederschläge, dass endlich die Coincidenz von hohem Luftdruck und niederem Dunstdruck mit erhöhter Pneumoniemorbidität und -Mortalität, hinsichtlich derer fast alle Beobachter übereinstimmen, als bedingt durch die Coincidenz letzterer mit Trockenheit überhaupt ihre natürlichste Erklärung finden würde.

Knövenagel[31]) legt, indem er das Zusammenwirken eines miasmatischen und eines meteorologischen Faktors für notwendig hält, damit Pneumonie zu stande komme, in letzterer Hinsicht dem Luftdruck den grössten Wert bei. Er beobachtete 1879—1880 im Winter ein gehäuftes Auftreten von Lungenentzündungen in der Kölner Garnison, und berichtet ein Gleiches vom Winter 1875 bis 1876. Innerhalb von 50 Tagen mit hohem Barometerstand erkrankten in diesem Winter 13, in den 50 übrigen Tagen nur 5; 1879 gehörten drei kurzen Perioden dauernd hohen Luftdrucks 44 der 80 Erkrankungs-, 6 der 7 Todesfälle an.

Die Grundwasserbewegung während eines Jahres hat in Berlin Köln und Hamburg durchaus nicht den gleichen Verlauf, die Pneumoniefrequenz aber wohl.

In bezug auf Windrichtung und Windstärke liess sich keinerlei Abhängigkeitsverhältnis ermitteln; Waibel teilt mit, dass an etwa 30 % der Pneumonietage und -Vortage West-, an 20 % Südwest und an 20 % scharfe Winde vorherrschend gewesen seien.

Unsere Untersuchungen ergaben: die Annahme, dass thermisch-hydrometeorische Vorgänge die Pneumonia crouposa verursachen, wird durch die vergleichende Statistik gänzlich widerlegt. Die Annahme, dass Kälte, jähe Schwankungen der Temperatur, Trockenheit der Luft, rauhe Nord- und Ostwinde die Lunge zur Entzündung geneigter machen, scheint sich bei genauer Untersuchung nicht zu bestätigen; keinenfalls erklärt sie den Jahresrythmus und die Jahresschwankungen der Morbidität und Mortalität an Pneumonia crouposa. Alles weist darauf hin, dass nicht durch eine Veränderung des menschlichen Organismus, sondern durch eine Wirkung auf den Krankheitserreger der Witterungsgang die Kurve der kroupösen Pneumonie gestalte. Dass organisierte Krankheitserreger die Pneumonia crouposa verursachen, hat die Bakteriologie festgestellt; genaue meteorologisch-epidemiologische Untersuchungen würden es schon früher wahrscheinlich gemacht haben. Die Entscheidung der Frage nun vom Einfluss des Witterungsganges auf die Parasiten der Pneumonie zu verschieben, bis man das Stadium der Inkubation genau kenne, wie Almquist wünscht, würde nur dann unumgänglich sein, wenn man voraussetzen könnte, dass sich in allen Fällen diese als die gleiche erweisen werde. Erwägt man die noch nicht ausgeschlossene Möglichkeit der Erzeugung lobärer Pneumonieen durch andere Keime, als den spezifischen Diplococcus oder Streptococcus oder Bacillus Pneumoniae und bedenkt man die grossen selten erkennbaren Verschiedenheiten der Inkubation in verschiedenen Fällen bei den in dieser Hinsicht bekannten Infektionen, so wird man doch sagen müssen, dass wir so exakt doch nie die Dauer der Inkubation werden bestimmen können, um nun irgend einen Tag als den Einzugstag des Coccus auf seine Witterung hin ins Auge zu fassen. Caspar hat das versucht; er findet aber: „Man wird besser thun, auf den Nachweis von Schädlichkeiten für den einzelnen Fall zu verzichten.“ Ebenso bemerkt Knövenagel: „Viel wichtiger sind mittlere Werte für grössere, mehrere Wochen umfassende Zeitperioden, innerhalb welcher oder auch nach welchen besonders viele oder besonders schwere Fälle zur Beobachtung kamen.“ Die Annahme aber eines in der Regel kurzen Inkubationsstadiums hat nicht nur alle Analogie, sondern auch schon mehrfache zuverlässige Beobachtungen (Caspar[32]), Waibel[30]) für sich. Und da nun die Möglichkeit ektogener Existenz der Pneumokokken nachgewiesen ist, so erkläre ich mir die nachgewiesene Thatsache, dass stets kurz vor und bei hoher Pneumoniefrequenz Trockenheit und stets nach starkem Regen niedrige Pneumoniefrequenz vor-

handen war, durch die Hypothese, dass Regen die Pneumokokken zu Boden halten und ihre Einatmung verhindern.

Nachdem Cornet in so überaus exakter Weise gezeigt hat, wie sehr die Möglichkeit der Infektion mit Tuberkelbacillen durch die Möglichkeit des Vertrocknens und Verstäubens erhöht wird, halte ich diese Wirkung für bedeutungsvoller, als das, was Knövenagel in den Vordergrund stellt, „einen mit Lufttrockenheit einhergehenden, längere Zeit währenden und hohen atmosphärischen Druck, welcher von Tag zu Tag und von Woche zu Woche auf der Respirationsfläche lastend, das Tieferdringen miasmatischer Schädlichkeiten verhindert."

Diese Perioden hohen Luftdrucks waren ja auch stets regenlose.

Der Ansicht, dass die Missstände überheizter Wohnräume Ursache der vermehrten Pneumonie seien, widersprechen die beschränkten Hausepidemieen bei verbreiteten Missständen vollständig; dass sie zur Lungenentzündung disponieren, ist noch nicht bewiesen.

5) Lungentuberkulose.

Gleichmässig fast Jahr für Jahr und Monat für Monat fordert die Phtisis pulmonum ihre zahllosen Opfer. Die fast absolute Übereinstimmung des monatlichen Ganges der Schwindsuchtssterblichkeit in den einzelnen Jahren mit dem aus vielen Jahren gewonnenen mittleren Rhythmus ist bemerkenswert. In den Wintermonaten sind es $^1/_5$, wenn der Schnee schmilzt, im März und April gar $^1/_3$ mehr, als in den anderen Monaten, die an Tuberkulose sterben. Wenn wir die Ziffern der Schwindsuchtssterblichkeit in den anbei charakterisierten 3 ersten Monaten verschiedener Jahre uns ansehen,

Jahr	Witterung	Berlin	Hamburg	Köln	Auf 10,000 der Bevölkerung Berlins	Auf 10,000 der Bevölkerung Deutschlands
1881	kalt trocken	1044	—	—	37,5	39,1
84	feucht warm	*1236*	420	—	36,1	37,3
82	warm trocken	1059	363	185	36,7	39,0
79	feucht kalt	966	376	181		40,1

so scheint uns zunächst, als ob feuchte Wärme die gefährlichste Witterung für Tuberkulöse sei; die Verhältniszahlen auf 10,000 Einwohner beweisen aber, wie ausserordentlich wenig im Grossen Witterungsverschiedenheiten die Schwindsuchtssterblichkeit verändern. Um aber zu sehen, ob nicht vielleicht doch bedeutende durch Witterungsvorgänge erklärbare Sterblichkeitsschwankungen in kleineren Zeiträumen vorlägen, verglich ich 1884 in Berlin für

jede einzelne Woche genau Witterungsvorgang- und -Charakter mit den Ziffern der Todesfälle an Lungentuberkulose:

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Summe auf 1000 Gestorbene
	An Lungenschwindsucht starben 1) in Berlin:												
1876	*349*	286	306	326	332	280	203	232	*197*	208	254	261	111
77	285	276	*382*	370	*385*	305	283	276	*238*	246	249	280	119
78	296	298	334	*388*	368	297	*226*	268	248	267	229	288	115
79	314	296	*356*	336	324	289	280	239	*232*	250	268	304	119
80	340	366	*377*	*391*	340	323	298	276	275	*270*	287	318	118
81	359	300	*385*	*381*	344	302	319	271	274	*251*	279	344	123
82	321	342	*396*	*390*	332	322	270	270	*234*	314	272	369	126
83	374	346	*438*	405	403	346	349	340	*279*	288	307	351	121
84	366	362	408	*428*	408	331	311	*308*	357	339	348	399	133
85	*458*	385	450	428	447	335	323	334	324	*316*	332	375	143
1876/85	3462	3257	*3832*	*3843*	3683	3130	2882	2794	*2658*	2749	2825	3289	129
	2) in der Stadt Hamburg:												
1882	120	119	134	122	*135*	89	110	96	*82*	102	100	125	129
83	116	120	150	153	*166*	130	104	*98*	102	*98*	117	127	131
84	138	*147*	137	129	151	144	129	115	*108*	127	120	160	137
85	140	136	157	*165*	146	138	*98*	117	119	*92*	118	113	127
86	128	123	123	*157*	*157*	124	107	*90*	120	110	130	133	106
87	156	149	159	144	*162*	113	99	101	*92*	115	124	123	114
1882/87	698	794	860	*872*	*917*	838	647	*619*	*623*	644	709	784	124
	3) in Köln:												Summe
1877	49	63	*77*	58	55	58	52	47	*32*	53	43	49	636
78	59	75	*87*	65	53	45	50	43	*32*	44	50	39	642
79	57	58	66	*71*	51	38	*35*	*35*	39	41	*35*	67	593
81	56	46	58	*64*	59	44	43	*34*	44	50	56	45	599
82	57	*69*	59	*69*	50	41	43	*40*	51	53	62	50	643
83	45	54	*68*	55	64	53	40	*34*	50	58	54	50	625
84	50	55	61	54	57	55	48	47	43	41	*30*	42	596
86	*66*	56	*65*	55	*70*	42	50	*36*	49	39	49	54	618
87	53	40	59	*62*	54	48	41	49	39	47	*36*	52	580
	492	516	*600*	553	513	424	402	*365*	409	426	415	448	

Dabei ergab sich, dass merkliche Erhöhungen der Luftwärme in der kalten, Erniedrigungen in der heissen Jahreszeit die Wochen mit der niedrigsten Schwindsuchtssterblichkeit auszeichnen, dass aber vor allem die Kälterückfälle im Frühling und die Stürme im Spätherbst den Tuberkulösen gefährlich sind, die ungünstige Wirkung rauhen Wetters, wie auch starker Regen nur eine momentane ist, ohne Zweifel, weil sie die Kranken und ihre Umgebung zu erhöhter Vorsicht und Schonung auffordert. Den sehr konstanten Jahresrhythmus erklären einerseits das Vorwalten der günstigen

meteorologischen Verhältnisse vom Juli bis September, zum anderen aber wird es wohl die lange Entbehrung ihres Lebensquells, der reinen frischen Aussenluft sein, die Schädlichkeit des Binnenklimas, bis zum Uebermass im April gehäuft, die die Schwindsüchtigen in Massen hinrafft; schwach werden sie in den ersten schönen Tagen hinausgebracht; dann giebt eine Laune des wetterwendischen April oder ein Frostrückfall im Mai ihnen den letzten Stoss.

Die Schwankungen der Schwindsuchtssterblichkeit zu verschiedenen Zeiten beweisen also wohl die Nützlichkeit von Temperaturabstumpfungen, die Schädlichkeit von Wetterlaunen für die Tuberkulösen, geben aber über den Heilwert irgend eines klimatischen Faktors keinerlei Aufschluss.

Lassen nun die Unterschiede der Schwindsuchtssterblichkeit an verschiedenen Orten eine klimatische Erklärung zu?

Hohe Grade von Luftfeuchtigkeit sollen nach Hirsch die Entstehung der Lungenschwindsucht begünstigen, aber nicht diese an sich, sondern die einem feuchten Boden entströmende Luft. Nach Bachanan sind auf Bodenaustrocknungen in englischen Städten Abnahmen der Schwindsuchtssterblichkeit gefolgt; ferner haben nach demselben Autor die Bezirke mit feuchtester Lage die grösste, die mit trockenster Lage die geringste Pthisismortalität. Es kamen in Berlin auf tausend der Gesamtsterblichkeit im Standesamtsbezirk

		1883	1884	1885
XII.	Friedrich-Wilhelmstadt, Moabit und Thiergarten	162.9	163.1	159.8
XIII.	Wedding	107.9	106.7	113.6

Todesfälle an Tuberkulose vor. Pistor fügt hinzu: „Es gewinnt durch den Gegensatz der Sterblichkeit in dem tief und feucht gelegenen Moabit gegenüber der erheblich geringeren Sterblichkeit auf dem im Ganzen trockener gelegenen Wedding den Anschein, als könnten jene Verhältnisse, wie früher behauptet worden, Einfluss haben.“ Lehmann[39]) fand, dass in 7 Städten des nordwestlichen Jütland mit scharfen Winden, nasskalten Winden, häufigem jähen Temperaturwechsel ½ mal mehr Personen überhaupt, 1½—3 mal mehr 10—20jährige, 1—5 mal mehr 55—65jährige der Tuberkulose erliegen, als in 7 Städten auf den südlichsten Inseln Lolland und und Falster mit mildem Sommer- und Winterklima und den gleichen Bevölkerungscharakteren.

Ganz gewiss sind solch' grosse klimatische Unterschiede von der grössten Bedeutung; aber an den gewaltigen Differenzen in der Schwindsuchtssterblichkeit, wie sie uns in der folgenden Auswahl entgegentreten, sind klimatische Unterschiede zweifellos nur als beitragende, nicht als wesentliche Bedingungen Schuld.

1878—1882 starben von 10,000 Einwohnern auf's Jahr berechnet an Lungenschwindsucht in:

Berlin	33.3	
Hamburg	33.8	
Köln	41.4	
Leipzig	36.5	
Bonn	46.9	Rheinisch-westphälischer Industriebezirk.
Dortmund	46.6	
Essen	45.6	
M.-Gladbach	*70.9*	
Stettin	25.7	
München	39.1	
Breslau	26.4	
Reutlingen	12.6	

Dichtigkeit, Wohlstand, Beschäftigung, Sitten der Bevölkerung müssen solche Ziffern erklären, sehr günstige oder ungünstige Verhältnisse des Klimas und Bodens erst in zweiter Linie. Dass in den dicht bewohntesten Grossstädten durchaus nicht die grösste Schwindsuchtssterblichkeit herrscht, scheint nur ein erfreulicher Beweis der Wirksamkeit allgemeiner hygienischer und humanitärer Anstalten zu sein, ein Sporn zum Kampf „contre cette désespérante affection qui épuise les populations dans leur élément jeune et productif et dont les ravages s'élèvent aux proportions d'une calamité sociale" [40]). Wenn der Forschergeist der Gelehrten und die Kunst der Ärzte alle Kräfte anspannend sich mit der vorbeugenden Fürsorge der Städte und Staaten verbünden, so wird gewiss dieser schöne Kampf kein erfolgloser bleiben.

Kinderkrankheiten.

7) Diphterie (und Croup).

Die Letalität der Diphterie, das Verhältnis der Zahl der Gestorbenen zur Zahl der Erkrankten ist zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten eine ausserordentlich verschiedene. Sie betrug in Hamburg:

1872:	16.02 %	1873:	17.60 %
1874:	19.87 „	1875:	17.81 „
1876:	17.61 „	1877:	13.29 „
1878:	15.00 „	1879:	12.54 „
1880:	14.28 „	1881:	12.71 „
1882:	13.00 „	1883:	13.81 „
1884:	15.87 „	1885:	16.10 „
1886:	16.95 „	1887:	16.73 „

in Mailand 1884: 40,95 % Minimum } seit 1871
1881: 66,08 „ Maximum }
in Breslau 29.2—71.1 %
in Wien 25.2—31.8 „
in den Heilanstalten des deutschen Reiches 1882: 22.9 %.

Einigen Einfluss auf die Verschiedenheit dieser Zahlen mag Unzulänglichkeit der Morbiditätsstatistik haben; sicher ist aber, dass nicht ohne weiteres der Gang der Mortalität an Diphterie dem der Morbidität gleichgestellt werden darf, sondern gesondert zu fragen ist nach dem Einfluss des Witterungsganges: 1) auf die Morbidität, 2) auf die Letalität, 3) auf die absolute Mortalität an Diphterie und Croup.

Die Morbiditätsstatistik steckt noch zu sehr in den Kinderschuhen, als dass eine ganz sichere Antwort auf alle drei Fragen schon heute möglich wäre.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Ort
	Erkrankungen an Diphterie:												
1884	120	104	109	114	99	117	72	*36*	65	64	108	118	Oberpfa[illegible]
1883	119	71	69	93	56	71	72	65	*62*	85	118	82	Niederba[illegible]
1882	493	517	512	494	398	378	372	*362*	412	348	390	358	Berl[illegible]
1883	488	488	610	507	499	596	*531*	541	700	954	841	850	„
1885	695	631	646	637	664	642	*506*	549	695	766	712	527	„
1886	580	475	522	411	477	421	*373*	514	480	774	907	683	„
Woche	1—4	5—8	9—13	14—17	18—22	23—26	27—31	31—34	35—38	40—43	44—47	48—52	Hamburg
1887	258	349	634	301	430	373	380	226	251	389	340	259	„

Eine vollständige Übereinstimmung zeigen die Diphteriekurven der verschiedenen Orte darin, dass das Minimum der Erkrankungen dem August und September angehört; eine beträchtliche Höhe erreicht die Zahl der Fälle im November, um bis März auf der Höhe zu bleiben; aber der Dezember vermindert, nur nicht in der Oberpfalz, die Häufigkeit der Diphterie, in Hamburg tritt, wenigstens 1887, erst im Anfang des März eine jähe Steigerung ein.

Beruhen diese zeitlichen Verschiedenheiten auf Naturverhältnissen? Die Witterung des Juli, August und September kennzeichnen in der Oberpfalz und Niederbayern, wie in Hamburg und Berlin, die höchste Luftwärme, die grösste absolute Feuchtigkeit, aber dennoch auch die grösste austrocknende Kraft — S.-D. — der Luft, die Reichlichkeit des Regens. Aber bedenken wir, dass wir es mit einer kontagiösen Kinderkrankheit zu thun haben; in einem dieser Monate sind überall die Schulferien. Was ist das Bestimmende?

Um dies zu finden, verglich ich die Schwankungen der Rachendiphterie in Hamburg 1887 nach Tab. 32a der Medizinalstatistik

mit den für je 10 Tage gegebenen Witterungsnachweisen der deutschen Seewarte, ebenso den wöchentlichen Gang der Diphterie 1885 und 1886 in Berlin mit dem der Witterung. Es ergab sich, dass alle Steigerungen der Krankheitsfrequenz eintraten bei zunehmender Kälte, bei niederem Dunstdruck und geringen Niederschlägen, dass sie am stärksten waren bei Kälterückschlägen zu ungewohnter Zeit, dass aber ein Nachlassen in allen Fällen einherging mit steigender Luftwärme, und hohem Dunstdruck, in der Regel auch mit starker Verdunstung und Nässe.

Die Reihenfolge der Monate nach ihrer Diphteriefrequenz, aus den Angaben über Erkrankungen berechnet, ist nun folgende: März, April, Oktober, November — Januar, Februar, Dezember, Mai — Juni, Juli, Dezember, August.

Man erkennt sofort, wie der Jahresrhythmus dieses Resultat bestätigt.

Ehe wir nun versuchen, diese Verhältnisse zu erklären, prüfen wir, ob der Gang der Diphteriesterblichkeit, in gleicher Weise vom Witterungsgang beeinflusst, schwankt. Es starben an Diphterie in Berlin 1876—1885 (für 1877 sind die Todesfälle an Kroup eingeschlossen):

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	
1876	*126*	101	87	86	85	*74*	79	84	100	*120*	92	66	
77	74	69	89	82	79	*62*	101	77	87	114	107	*150*	
78	71	94	89	90	91	*76*	95	88	83	141	131	*165*	
79	*117*	73	98	103	97	*80*	79	84	100	107	110	98	
80	103	85	72	93	106	95	82	*73*	98	*138*	119	134	
81	135	*98*	123	101	109	121	124	*91*	144	159	191	197	
82	184	192	*210*	154	160	151	122	*97*	151	139	185	169	
83	179	171	219	143	166	177	191	172	236	*361*	331	305	
84	*281*	237	252	225	174	170	*140*	156	*137*	260	256	208	
85	163	159	145	141	154	134	*104*	114	149	*199*	173	167	
	1433	1279	1584	1218	1221	1140	*1117*	1081	1285	*1688*	*1695*	1559	
	Im Hamburg starben an Diphterie und Kroup:												
1877	12	10	20	16	*25*	17	*6*	12	7	16	11	*25*	Diphterie und Kroup
78	19	22	*30*	14	22	22	17	14	*13*	18	21	28	Diphterie und Kroup
79	15	14	15	24	22	22	*16*	19	17	22	19	*48*	Diphterie und Kroup
80	24	25	*34*	26	21	*16*	22	20	*16*	18	24	*36*	Diphterie und Kroup
81	13	*10*	19	22	19	23	*17*	18	20	39	*51*	29	Diphterie und Kroup
82	*30*	21	26	22	30	*21*	27	28	*35*	29	28	24	
83	20	19	*40*	30	30	*20*	23	24	*16*	22	18	25	
84	24	29	22	37	33	23	*21*	30	34	*43*	38	35	
85	34	31	32	42	39	53	55	*34*	42	44	43	*60*	Diphterie u. Kroup
86	41	29	37	33	47	*39*	44	41	53	71	*81*	64	Diphterie u. Kroup
87	49	*71*	58	52	53	50	47	*19*	33	48	20	28	
	299	281	333	318	341	325	295	*259*	279	370	355	*402*	
	In Köln starben an Diphterie und Kroup:												
1877—87	73	78	*89*	57	58	57	*46*	*45*	61	58	59	*86*	

Das Maximum der Todesfälle, alle drei Städte zusammen genommen, fiel in 35 Jahreskurven 11 mal auf den Dezember, 9 mal auf den März, 6 mal auf den Oktober, 4 mal auf den November, 3 mal auf den Januar; das Minimum immer und überall in den Juni, Juli, August. Also ist die Gefahr nicht nur der Erkrankung, sondern auch des Todes an Diphterie die grösste im März, Dezember, November, Oktober; in der Mitte stehen die eigentlich kalten Zeiten, Januar und Februar und die milden Frühlingsmonate; am seltensten sind immer die Diphterie-Erkrankungs- und Todesfälle in der Sommerhitze. Da also die Prognose der Diphterie, wie wir schon jetzt sagen können, wesentlich durch die Jahreszeit nicht beeinflusst wird, so dürfen an einem Ort und jedesmal für ein Jahr die Monatsziffern der Mortalität auch als Verhältniszahlen der Morbidität an Diphterie gelten. — Vergleicht man nun die letzteren mit den entsprechenden Witterungsvorgängen, so ergeben sich, wie es der wenig typische Jahresrhythmus erwarten liess, wenig ausgesprochene Beziehungen. Nur zweierlei tritt auch in den Schwankungen entsprechender Zeiträume verschiedener Jahre deutlich hervor — da wir es mit einer zweifellos kontagiösen Krankheit zu thun haben, so dürfen wir nicht blos die absoluten Zahlen, sondern wir müssen auch die Steigerung oder Minderung gegenüber dem vorhergehenden Monate ins Auge fassen —:

1) die ungünstige Wirkung grosser Hitze;
2) die ungünstige Wirkung starker Verdunstung.

Da letzteres, soweit mir bekannt, noch nicht hervorgehoben wurde, dürften einige Zahlenangaben von Interesse sein:

	Jahr	Monat	S.-D.	Gestorben an Diphterie	Jahr	Monat	S.-D.	Gestorben an Diphterie
Berlin	1877	Mai	3.56	79	1884	Mai	3.83	174
		Juni	7.25	62		Juni	3.51	170
	1876	Juli	6.34	79	1883	Juli	4.72	140
		August	7.02	84		August	1.85	156
		Septemb.	2.73	100	1884	Septemb.	3.80	137
Hamburg	1883	Juli	2.16	23	1887	Juli	3.63	47
		August	1.91	24		August	3.45	19
Köln	1881	Juli	6.80	3	1879	Juli	2.07	2
		August	2.41	5 (10)		August	3.62	2 (4)
	1880	Mai	4.38	10	1881	Mai	4.41	1
		Juni	3.40	12		Juni	3.79	1
		Juli	4.92	15		Juli	5.69	2

Die Ziffern der Diphteriesterblichkeit Kölns sind zu klein, als dass in ihnen die Wirksamkeit einer Hülfsursache sich zeigen könnte.

Nachdem wir also für Morbidität und Mortalität die gleiche zeitliche Disposition gefunden, wenden wir uns nunmehr zur Erklärung der Isochronismen. Ist die Coincidenz eine zufällige? Beeinflusst Witterungseigenthümlichkeit die Empfänglichkeit des Menschen oder die Entwickelung der Pilze für Diphterie?

Auf grund genauer Beobachtung lokaler Epidemieen kommt Almquist zu der Ansicht, dass mechanische Hypothesen, leichtere Verschleppbarkeit von Person zu Person und von Gegenständen auf Personen die Wintersteigerung nicht erklären; „unsere Wohnungen sind um diese Zeit zur Schimmelbildung geneigt. Die Disposition zu Diphterie durch Katarrhe ist nicht bewiesen.“ Demgegenüber ist aber doch auffallend, dass gerade immer die jähen Wärmeschwankungen, die Spätfröste im Frühling, der plötzliche Eintritt der Kälte im Herbst, die rauhen Stürme aus Nordost die Diphterie mehren, wie das nicht nur die Monatsziffern der Morbidität in Hamburg und Berlin, sondern auch die genaueren Vergleichungen Woche für Woche deutlich zeigen, dass aber dauernde strenge Kälte fast die Diphterie zu mildern scheint: Februar 1886 in Berlin. Es scheint doch, wie heute überhaupt in der Ätiologie, auch hier die Wirkung der natürlichen atmosphärischen Bedingungen unterschätzt zu sein; die Monatsreihen, die Wochenschwankungen, die tägliche Erfahrung stimmen aufs beste dazu, dass Witterungsunbilden den kindlichen Organismus zu diphteritisch-kroupösen Erkrankungen — im anatomischen Sinne — der Mund- und Rachenschleimhaut geneigter machen. — Dieselben Thatsachen stellt Eulenburg[41]) fest: „Die Bedingungen, welche die Entwicklung des Contagiums begünstigen, sind plötzlich eintretende Kälte, übermässige atmosphärische Feuchtigkeit, rapide Veränderung der Temperatur; ungünstig wirken: reine, trockene, sauerstoffreiche Luft.“ Die Erklärung aber, dass die genannten Vorgänge die Entwicklung des Contagiums begünstigen, ist einigermassen gezwungen. — Weder in der Erkältungsdisposition, noch in der Begünstigung einer Entwicklung des Giftes sieht Krieger[42]) die Ursache der Wintersteigerung. Da die Statistiken übereinstimmend zeigen, dass Kroup und Diphterie vorwiegend in der kälteren Jahreszeit vorkommen, mit den Schwankungen des natürlichen Klimas aber eine Erklärung nicht zu geben sei, so sieht Krieger in dem künstlichen Klima unserer Wohnungen, in welchem die Kinder weitaus den grösseren Teil der kalten Jahreszeit zubringen, wenigstens einen Teil der die Disposition erzeugenden Verhältnisse.

Während ich also nach meinen Untersuchungen einen zu Diphterie prädisponierenden Einfluss der wiederholt gekennzeichneten Wetterkombinationen als die Ursache der Wintersteigerung annehmen muss, erkläre ich mir das Nachlassen im Sommer anders. Eine so ausserordentlich regelmässige, so genau mit der höchsten Luftwärme isochrone Erscheinung kann nicht wohl in hygienischen oder Verkehrsbedingungen ihre Ursache haben. Hier könnte man allenfalls an die Oldendorff'sche Anschauung von dem wechselnden Vorrat disponierten Individuen denken und glauben, dass der Brechdurchfall der Diphterie ihr Material entziehe. Aber einerseits holt

sich der Brechdurchfall seine Opfer doch aus einer anderen, viel enger begrenzten kindlichen Altersklasse, andrerseits ist es sehr auffallend, dass gerade in den Kurven mit parasitärer Rachendiphterie ausschliesslich Kroup die Sommersenkung immer so scharf ausgesprochen ist. Rauchfuss[46]) registrierte 1870—1874 an Diphterie erkrankt:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
18	3	13	6	8	11	14	*7*	13	13	*16*	15
15	10	15	12	16	2	15	*13*	20	16	20	13

dagegen an Kroup. So glaube ich denn, dass, da der in den meisten Fällen gefundene Bacillus Diphteriae Löffler durch Hitze und Austrocknung leicht zu grunde geht, da nach allen Erfahrungen ein ektogenes Überleben des Diphteriegiftes anzunehmen ist, deswegen hoher Hitze und starker austrocknender Kraft der Luft eine Verminderung der Frequenz der Diphterie parallel läuft, weil beide die Entwickelung des Parasiten oder der Parasiten der Diphterie in ihrer Extensität und Intensität schädigen.

Keuchhusten.

Wie bei der Tuberkulose, so kann auch beim Keuchhusten ein Einfluss des Witterungsganges auf die Entstehung der Krankheit nicht untersucht werden, da sich aus der Zeit des letalen Ausgangs bei diesen schleichenden Krankheiten nicht einmal ganz allgemein die Zeit des Beginns oder gar des Eindringens des Krankheitserregers fesstellen lässt. Wohl aber ist es möglich, die Bedeutung des Wetters für den Ausgang zu bestimmen, zumal ja die Keuchhustenkinder sehr selten und sehr kurze Zeit den atmosphärischen Einflüssen gänzlich entzogen zu sein pflegen.

Einen ausgesprochenen Rhythmus hat der jährliche Gang der Mortalität an Pertussis convulsiva nicht; in der Regel bringt der Winter eine Verschlimmerung, die schöne Jahreszeit eine Wendung zum Besseren. Aber dass die Sicherheit gegen den Tod an Keuchhusten, im scharfen Gegensatz zur Diphterie, auch im heissen Sommer keine grosse ist, beweisen die Sommerepidemieen Berlins 1877 und 1884; die jähen Steigerungen der Sterblichkeit in Hamburg im Sommer 1881, 1883 und 1886, das ganz allgemein im Sommer etwas bösartigere Auftreten des Keuchhustens in Köln.

Es starben an Pertussis convulsiva:

Jahre	Ort	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Jahre
10	Berlin	332	332	*414*	346	318	278	322	*264*	*266*	*269*	295	*367*	1876—85
11	Köln	71	83	83	*111*	73	91	81	76	72	61	*46*	49	1877—87
11	Hamburg	235	161	179	*119*	143	130	131	183	196	190	208	*271*	1877—87

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Summa
						1) in der Stadt Berlin:							
1876	*29*	27	26	26	23	17	27	18	*15*	*15*	21	24	268
77	27	32	35	29	35	35	*51*	25	31	*19*	23	45	387
78	25	45	44	42	31	29	18	*15*	*15*	30	30	*47*	371
79	51	44	43	43	34	29	19	21	22	33	20	32	391
80	35	32	*39*	31	25	22	25	25	*32*	25	36	*38*	321
81	25	37	*47*	36	44	32	42	*26*	29	31	33	23	405
82	24	24	24	30	23	20	27	*19*	*19*	26	*28*	*28*	292
83	*42*	31	41	36	27	23	28	29	29	*12*	30	*42*	370
84	35	*26*	41	39	*53*	39	*61*	*63*	*58*	47	39	38	539
85	39	34	33	34	23	32	24	24	*23*	33	35	49	383
	332	332	*414*	346	318	278	322	*264*	*266*	*269*	295	367	3727
						2) in der Stadt Hamburg:							
1877	10	7	9	*4*	13	8	13	11	24	22	40	*42*	203
78	*50*	32	29	18	13	14	15	13	14	11	*9*	13	231
79	15	18	8	15	12	*6*	11	12	18	*25*	22	23	188
80	23	*24*	18	8	4	*6*	7	11	14	16	18	17	166
81	14	12	19	8	8	8	11	*32*	17	25	26	26	206
82	23	16	*22*	7	10	9	3	9	5	*2*	10	8	124
83	3	8	10	8	19	15	21	32	*47*	30	25	26	259
84	*26*	12	*26*	17	14	*24*	9	8	*5*	10	7	20	194
85	17	7	8	6	8	10	*5*	9	10	17	19	38	148
86	29	20	27	23	36	23	34	*40*	34	30	17	18	364
87	15	12	12	5	6	7	*2*	6	8	10	15	18	116
	235	161	179	*119*	143	130	131	183	196	190	208	*271*	2146
						3) in der Stadt Köln:							
1877	13	7	7	9	8	5	4	3	3	6	2	8	75
78	6	4	3	7	3	3	5	1	2	3	4	7	48
79	5	14	14	31	15	17	20	22	22	8	7	5	170
80	6	6	4	8	3	2	3	6	3	4	2	2	47
81	1	4	1	—	3	4	5	1	1	3	—	5	28
82	3	9	14	17	10	16	10	14	11	5	6	5	120
83	5	4	10	4	2	—	—	3	3	1	—	—	32
84	9	10	10	15	12	10	8	6	10	6	5	6	108
85	3	6	6	6	9	8	8	6	4	12	5	4	77
86	11	15	9	13	6	15	10	10	10	12	12	7	130
87	8	4	6	4	2	8	8	2	5	2	2	1	51
	71	83	83	111	73	91	81	76	72	61	46	49	886

Die ungünstige Wirkung der rauhen Jahreszeiten tritt auch hier hervor; aber die auffallende scheinbare Milderung der Bösartigkeit des Keuchhustens im Winter in Köln mahnt zur Vorsicht; die Frage tritt an uns heran, ob nicht vielleicht nur wegen des dichteren Zusammenseins im Winter die gesteigerte Gefahr der Übertragung eine vermehrte Morbidität und demzufolge auch die vermehrte

Mortalität an Keuchhusten bedinge. Da nun aber dieser Umstand doch kaum in verschiedenen Wintern wesentlich verschieden ist, so wird die Prüfung, wie mehrere Winter von verschiedenem Charakter den Verlauf vorhandener Pertussisepidemieen gestalteten, Aufschluss geben.

Jahr	Witterung	Monat	Keuchhustensterblichkeit in Berlin		Hamburg		Köln	
1880		XII.	32	1:3	23	1:3	5	
	kalt und	I.	35		23		6	
	trocken.	II.	32	106	24	65	6	16
		III.	39		18		4	
1884	sehr warm,	XII.	42	1:3	26	1:3		
	feucht,	I.	35		26			
	wechselvoll.	II.	26	102	12	64		29
		III.	41		26			
1882		XII.	22	1:3	26	1:3	5	
	sehr warm,	I.	20		23		3	
	sehr trocken.	II.	23	70	16	61	9	26
		III.	27		22		14	
1879	kalt, nass,	XII.	47	1:3	13	1:3	7	
	ausser im	I.	51		15		5	
	Febr. hoher	II.	44	138	18	41	14	33
	Luftdruck	III.	43		8		14	

1881 hatte im Januar die strengste Kälte während der untersuchten Zeit; die Keuchhustenfälle, welche tödtlich endeten, wurden geringer vom Dezember zum Januar: 39:25, 17:14, 2:1. — Die Höhe der Sterblichkeit bleibt der des Dezember bei fast jeder Witterung gleich; vgl. die Proportionen; trockenes heiteres Wetter scheint ein wenig günstiger, als nasskaltes. Sehen wir, ob sich das im Sommer bestätigt.

		An Keuchhusten gestorben:
1877	Juli: sehr heiss	51
	August: unbeständig, nass	25
	September: Temperatur beispiellos niedrig	31
	Oktober: kalt, stürmisch	19
1884	Juli: nass, 18 Regentage	61
	August: sehr warm und	63
	September: trocken, windstill	58
	Oktober: Abkühlung; nass	47

Das Gegenteil tritt ein. Eine unmittelbare Beziehung zwischen Witterung und Keuchhusten besteht also in keiner Hinsicht. Aber mittelbar ist die Luftwärme dennoch von Wichtigkeit.

Stark übertraf die Luftwärme das Mittel	Die Keuchhustensterblichkeit übertraf das Mittel, resp. war gegen den Monat vorher vermehrt
Juli 1877	Juni und Juli 1877 in Berlin und Hamburg.
Juli 1881 „ 1884	Juli 1881 und 1884 in Berlin, wie in Hamburg.
August 1876 und „ 1879	August 1879 in Berlin.
„ 1884 „ 1886	August 1884 und 1886 in Berlin, Hamburg und Köln.

Die Luftwärme blieb bedeutend unter dem Mittel	Die Keuchhustensterblichkeit blieb unter dem Mittel, resp. war gegen den Monat vorher vermindert
Dezember 1879 „ 1881	Dezember 1879 in Berlin und Hamburg, 1881 nur in Hamburg.
Januar 1876 „ 1879 „ 1880 „ 1881	Januar 1876, 79, 80 in Berlin, 1879, 81 in Hamburg, nicht in Köln.
März 1879 „ 1881 „ 1883	März 1879, 81, 83 in Berlin, Hamburg und Köln.

Die Extreme der Luftwärme vermehren also die Sterblichkeit an Keuchhusten; es ist verständlich, dass ihre auf alle Kinder sich erstreckende Schädlichkeit den schwächlichen Keuchhustenkindern erst recht zur Gefahr wird; eine spezifische Beziehung besteht aber auch für den gut- oder bösartigen Verlauf einer Keuchhustenepidemie wohl nicht. Dass die strenge Kälte 1881 der Verbreitung des Keuchhustens hinderlich war, ist immerhin auffallend; nach Hirsch haben von 363 Epidemieen im Winter 114 begonnen, im Frühjahr 96, im Sommer 79, im Herbst 74.

Brechdurchfall, Cholera infantum.

Die Höhe der Sterblichkeit an Brechdurchfall steht in direktem Verhältnis zur Höhe der Temperatur:

1) Der mittlere Gang derselben geht auf und ab mit der Temperatur. Es gilt das für jeden beliebigen Zeitraum und wird allenthalben konstatiert.

2) Die Verschiedenheiten der Sterblichkeit in verschiedenen Jahren erklärt zwanglos die Verschiedenheit des Ganges der Luftwärme. Alljährlich ist der heisseste Monat und die heisseste Woche, ja der heisseste Tag der Höhepunkt der Sterblichkeit an Brechdurchfall.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	% der Gestorbenen
	a) Berlin, 1876—1885:												
1876	59	38	39	40	59	613	*1109*	697	207	102	32	26	13.8
77	26	26	30	42	66	785	*1207*	469	188	57	21	30	9.84
78	27	15	26	48	212	*826*	768	431	337	134	34	28	9.42
79	49	26	42	43	69	816	*991*	554	319	149	41	25	10.57
80	27	19	36	51	185	950	*1136*	448	438	134	28	25	-
81	16	19	28	36	92	508	*1293*	480	110	48	33	21	8.64
82	16	25	50	63	89	523	*829*	507	220	112	42	24	8.25
83	25	23	38	33	80	603	*1370*	337	227	88	35	28	8.27
84	29	27	41	49	125	306	*1019*	784	360	102	24	15	8.75
85	13	23	36	46	71	512	*1166*	424	103	58	16	17	7.89
1876–87	287	241	366	451	1048	6440	*10888*	5131	2519	927	306	239	
	b) Hamburg, 1877—1882:												
Summa	42	64	30	39	40	103	472	*603*	256	58	48	46	
	c) Köln, 1877—1886:												
Summa	19	13	20	33	40	156	*402*	387	211	55	11	11	

1876, 1877, 1880—1885 war Juli der heisseste Monat; in allen diesen Jahren war in ihm die Sterblichkeit an Brechdurchfall die höchste.

Monat	Jahr a.	Temp. b.	Gestorben an Brechdurchfall c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.
Juli	1879	17.2	816	1876	19.6	1109	**1878**	**17.4**	**826**
Aug.	1879	19.2	991	1876	19.2	697	**1878**	**18.9**	**768**
Juni	1880	17.5	950	1881	16.6	508			
Juli	1880	19.0	1136	1881	20.2	1293			
Aug.	1880	18.7	948	1881	16.9	480			

Je grösser der Unterschied der Mittelwärme der heissen Monate, desto grösser der Unterschied in der Frequenz der Cholera infantum.

Je heisser ein Sommer, desto mehr Kinder rafft der Brechdurchfall dahin.

Berlin			Hamburg			Köln		
a.	*b.*	*c.*	*a.*	*b.*	*c.*	*a.*	*b.*	*c.*
1876	19.4	2419	1878	16.4	182	Juli 1879	16.3	6
1882	17.5	1859	1879	16.0	111	„ 1887	20.0	82
1878	17.7	2015	1881	18.0	110	Aug. 1882	16.5	19
						„ 1877	18.5	33

In Kolonne *b.* ist die mittlere Sommerwärme, in *c.* die Summe der im Juni, Juli, August an Brechdurchfall Gestorbenen aufgeführt.

3) Die thermischen Verschiedenheiten erklären zum grossen Teil die verschiedene Grösse der Sterblichkeit in verschiedenen Orten.

Die Jahreswärme Hamburgs ist um 0.7 ° C. geringer, als die Berlins, die Sommerwärme aber, da der Winter Hamburgs wärmer, um 1.5 ° C.; in Berlin macht die Sterblichkeit an Brechdurchfall 8—10 % der Gesamtsterblichkeit aus — pro Mille der Bevölkerung nach 10jährigem Durchschnitt 42.76 Geburten —, in Hamburg 1887 4.72 % bei 35.56 Geburten auf 1000 Einwohner; dieselbe war in Hamburg aber noch wohl eine übermässig hohe, auf 10000 Lebende 36, während der Durchschnitt in früheren Jahren nur 21 betrug; der Juli dieses Jahres war der heisseste seit 1878. Finkelnburg[45]) wies durch vergleichende Zusammenstellung der Kindersterblichkeit an Brechdurchfall mit Rücksicht auf die klimatischen Verhältnisse übereinstimmend hohe Zahlen für solche Landstriche nach, in welchen in der heissen Jahreszeit ein geringer Feuchtigkeitsgrad der Luft vorherrscht und die Abkühlung der Temperatur zur Nachtzeit eine minimale ist. Das Gegenteil von beiden ist in Hamburg der Fall; wir glauben kaum, dass die Art der Geburten oder die Art der Ernährung oder der Pflege der Säuglinge in Hamburg so grundverschieden von diesen hygienischen Umständen in Berlin ist, um es zu erklären, dass einerseits die Sterbewahrscheinlichkeit der Säuglinge im Sommer in Hamburg eine weit geringere ist, als in Berlin — vgl. Tabelle 11 in Kraus' Medizinalbericht für 1887 — andrerseits das Maximum der Säuglingssterblichkeit in Hamburg weit öfter in den August fällt, als in Berlin, durchaus analog dem Verhalten der Luftwärme, 4 mal in 10 Jahren, deren mittlere Tagesschwankung 1868—1872 im August nur 8.6 ° C. betrug, im Juli aber 9.8 ° C.

So sehr aber auch der Einfluss der Luftwärme die Morbidität und Mortalität an Cholera infantum beherrscht, so sind dennoch auch noch andere atmosphärische Verhältnisse von Wichtigkeit.

Aus den folgenden Zahlenangaben, die sich jeder Leser selbst aus den Tabellen ergänzen kann, ergiebt sich, dass bei gleicher Mittelwärme starke Regen die Gefahr der Hitze verringern — ob nur durch die Abkühlung, die sie bringen? —, dass aber noch weit regelmässiger der niedrige absolute Wassergehalt der Luft, also bei gleichbleibender Temperatur die Erhöhung ihrer austrocknenden Kraft eine Wendung zum Schlimmeren bringt.

Ort	Monat	Jahr	Mittel der Luftwärme	Summe der Niederschläge	S.-D.	Gestorben an Brechdurchfall
Berlin	Juli	1881	20.2	47.3	6.68	1293
	„	1882	19.4	188.0	6.03	829
	August	1876	19.2	31.9	7.02	697
	„	1877	19.0	118.7	4.52	469

Ort	Monat	Jahr	Mittel der Luftwärme	Summe der Niederschläge	S.-D.	Gestorben an Brech-durchfall
Berlin	Juni	1876	18.5	63.4	5.22	613
	„	1877	18.2	39.7	5.52	816
	„	1883	17.9	6.0	6.03	603
	„	1884	14.8	57.2	3.51	306
	„	1878	17.6	68.6	5.55	826
Hamburg	„	1879	15.4	175	2.50	18
	„	1880	15.4	129	2.10	9
	„	1881	15.0	18	1.77	17
	August	1878	17.6	127	2.35	68
	„	1880	17.5	37	2.86	118
Köln	Juli	1877	17.8	67.9	2.42	11
	„	1883	17.6	145.7	5.34	62

Statt durch weitere Ziffern zu ermüden, will ich lieber die Worte **Meissner's** über unsere Frage anführen[43]): „Die Kindercholera taucht gleichzeitig an verschiedenen Orten unter besonderen, ihrer Entstehung günstigen Bedingungen auf und verschwindet meist wieder allenthalben ebenso gleichzeitig. Ein konstantes Steigen der Morbiditäts- und Mortalitätsfrequenz, ganz konform mit der gleichzeitig mehr oder minder anhaltenden Hitze und Trockenheit der Atmosphäre ist alljährlich schon für jeden einzelnen Arzt leicht und sogar in ganz auffallender Weise bemerklich." „Hiesigen Ortes (Leipzig), wie zumeist im Binnenlande grassiert die Kindercholera nicht nur lediglich im Sommer, sondern es ist auch der hohe Thermometer- und Barometerstand für die Häufigkeit der Erkrankungen und der Todesfälle geradezu bestimmend. Ja selbst auch die ständige Windrichtung, wie die Luftbewegung überhaupt, ist insofern von entscheidendem Einfluss, als z. B. kühle Nächte oder wenigstens lebhafte Windströmungen während derselben die höchst nachteilige Einwirkung anhaltender Hitze mit Trockenheit erheblich mildern können, die ausserdem wie Gifthauch die ganze Kinderwelt verheert, eine täglich wachsende Opferzahl aus ihren Reihen während des immer schnelleren und schliesslich ganz unwiderstehlichen Siegeslaufs der Kindercholera fordert." Und endlich: „Ich kann das gleichzeitige Verschwinden als überall da sicher eintretend präcisiren, wo die gleichen klimatisch-meteorologischen Verhältnisse obwalten, wo also namentlich reichliche und anhaltende feuchte Niederschläge, besonders starke Gewitter auftreten, wo infolge dessen durch lebhafte Windströmungen, auffallend kühlere Nächte und sonst nur gleichzeitig eine dauernde entschiedene Abnahme des hohen Barometer- und Thermometerstandes irgend stattgefunden hat."

Wie von Gewitterschwüle der Regen erlöst, so bringt der erfrischende Hauch kühler, feuchter Luft den kranken Säuglingen Genesung, den gesunden Sicherheit.

Will man diesen Einfluss des Witterungsganges richtig deuten, so muss man zweierlei ins Auge fassen:

1) Die Hitze ist vor allem verderblich den Kindern bis zu 1½ Jahren etwa, um so verderblicher, je weniger widerstandskräftig sie sind, also gewiss am verderblichsten den unehelichen, künstlich ernährten, atrophischen Kindern, deren terminale Erschöpfungskrankheit zumeist der Brechdurchfall ist. Demnach wird, wenn überhaupt die Säuglingssterblichkeit im Sommer steigt, auch die an Brechdurchfall steigen müssen.

2) Aber die so vollständige Uebereinstimmung zwischen Witterungsgang und Kindercholera kann darin allein unmöglich ihren Grund haben. Hält man aber diese Thatsache mit den anderen zusammen, dass die an der Mutter- oder Ammenbrust regelmässig und gut gesäugten Kinder durchaus von dieser Krankheit verschont bleiben, dass das plötzliche Abstillen die Gefahr zu erkranken aufs äusserste steigert, dass dagegen das souveraine Heilmittel, wenn sonst noch Heilung in Menschenmacht, die Muttermilch ist, dass endlich sterilisierte Milch diejenige Ersatznahrung des Säuglings ist, welche noch die grösste Sicherheit gegen den Tod an der Summer-Complaint, wie man in Newyork die verheerende Kinderkrankheit nennt, bietet, so kann es kaum noch zweifelhaft erscheinen, dass die durch die Hitze vermehrte, durch Kälte und Regen gehemmte Aufnahme von Pilzsporen in die der Luft ausgesetzte Nahrung des Säuglings, sei diese nun Milch oder sonst etwas, und dadurch herbeigeführte Zersetzungen im Tractus intestinalis des Säuglings es sind, die den eigenartigen Chemismus und Mechanismus seiner Verdauung in so eigenartiger, unheilvoller Weise verändern.

Akute kontagiöse Exantheme.

Wenn man den Einfluss des Witterungsganges auf die Gestaltung der Epidemieen von zweifellos und hochgradig kontagiösen Krankheiten untersucht, wie Masern, Scharlach und Blattern, so darf man sich nicht damit begnügen, die Zahlen in gleichen Zeiträumen verschiedener Jahre einander gegenüberzustellen. Die gleiche Morbiditätsziffer kann in dem einen Monat ein Aufflackern, in dem anderen ein Erlöschen der Epidemie anzeigen. Nur die Bewegung der Epidemie, das Verhältnis der Krankheitsfrequenz in aufeinanderfolgenden Zeiträumen begründet ein Urteil über die Bedeutung des Witterungsganges.

Masern.

Die Kurve der Masern in Berlin lässt sich aus den wöchentlichen Nachweisen über Aufnahmen in die Hospitäler ebensowenig erschliessen, als die Kölns aus den Berichten über die Todesfälle;

beide Zahlenreihen veranschaulichen den Gang der Morbidität an Masern nur dann, wenn diese sich zu einer ungewöhnlichen Höhe erhebt.

Für Hamburg jedoch liegt uns eine Statistik der Morbidität an Masern im ganzen Hamburgischen Staat für 12 Jahre vor, geordnet nach Wochen und Bezirken. Aus derselben habe ich die folgenden Ziffern über den monatlichen Gang der Masern im Hamburgischen Staat berechnet.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Von 10.000 Lebenden
1877	335	383	351	265	448	*606*	405	220	*78*	122	97	55	89
78	57	*54*	*52*	80	85	211	*230*	162	77	76	144	123	34
79	198	245	215	203	875	*990*	765	280	*118*	222	272	322	114
80	192	175	*147*	183	221	328	375	*243*	302	530	*1121*	*1116*	117
81	*635*	372	208	206	212	154	431	*139*	167	398	488	561	86
82	381	202	*224*	256	403	433	*448*	163	*113*	341	*509*	447	92
83	365	174	*93*	120	223	202	230	215	360	672	*1025*	741	96
84	*415*	254	167	*92*	186	205	203	*114*	153	273	*322*	*295*	57
85	269	233	205	*98*	177	199	139	*68*	*86*	132	*383*	*352*	48
86	257	285	283	339	545	661	*757*	381	294	*412*	*376*	273	92
87	165	83	*49*	*48*	178	135	*53*	*52*	105	280	426	*718*	46
1877—87	3271	2460	1994	*1888*	3551	*4114*	*3935*	2137	1853	3258	*5163*	4903	39200

Zunächst fragt es sich: hat die Bewegung der Masern innerhalb eines Jahres einen konstanten Rhythmus, kehrt Jahr für Jahr zur selben Zeit Berg und Thal der Krankheitswelle wieder?

Wenn wir von dem prozentualen Anteil der Monatssummen an der Gesamtsumme der 11 Jahre von 39,200 Fällen ausgehen, so zeigt sich das Maximum im November und Dezember. Das entspricht der allgemeinen Anschauung von dem Vorherrschen der Masern in den kälteren Jahreszeiten, welches Hirsch betont, indem er anführt, dass von 530 Epidemieen in den kälteren Monaten 339 geherrscht, vom Sommer in den Winter hinein nur 10 angedauert hätten. Aber schon die Betrachtung der Summen lehrt auch, wie falsch es sein würde, deswegen der niederen Temperatur an sich einen Anteil an der Pathogenese der Masern zuzuschreiben; die Frequenz in den Sommermonaten Mai, Juni, Juli ist nur um ein Fünftel geringer. Beim Übergang vom Winter zum Frühling und vom Sommer zum Herbst sinkt die Ziffer der Masern.

So wenigstens ergeben es die Mittelzahlen; prüfen wir, ob sie das richtige Bild des Krankheitsverlaufs in den einzelnen Jahren liefern. Die Höhe der Epidemie, welche fast in keinem der Stadtbezirke während der 11 Jahre ganz erloschen ist, fiel 6 mal in den November, 1 mal in den Dezember, 2 mal in den Januar, 1 mal in den Juni, Juli. Die dem Maximum des Jahres zunächst höchste Frequenz hatten Mai 2 mal, Juni 3 mal, Juli 3 mal, Dezember

4 mal. Ein Minimum gehörte 5 mal dem September, 3 mal dem August, 4 mal dem März, 3 mal dem April, 2 mal dem Dezember und nur je 1 mal dem October, November, Februar und Juli an. Also ist in der That das Ergebnis der Mittelzahlen kein zufälliges; zwei Zeitpunkte im Jahr, das Ende des Winters und das Ende des Sommers schneiden immer die Häufung der Masern ab; die Spätsommersenkung ist so regelmässig, dass in keinem der Jahre vom Juli zum August die Erkrankungsziffer gestiegen ist.

Ehe wir nun aber dazu übergehen, in einer Eigentümlichkeit des Witterungsganges die Erklärung dieser Krankheitswelle zu suchen, dürfen wir nicht unterlassen zu betonen, dass wohl bei keiner anderen Infektion der Vorrat disponierter Individuen so sehr die Erkrankungsziffer bestimmt, als gerade bei den Masern. Weder die Verwaltungen noch die Einzelnen verwenden besondere Sorgfalt darauf, die Masern zu vertreiben oder zu vermeiden; der beste Schutz andrerseits ist das einmalige Überstehen. Also müssen, ohne dass ein anderer Umstand hierfür verantwortlich gemacht werden dürfte, nach dem Ablauf heftiger Epidemieen die Erkrankungen sich sehr stark verringern; nach geringer Verbreitung aber wird der Vorrat noch nicht durchseuchter Individuen längere Zeit beträchtlich bleiben. Dem entspricht es denn auch, dass den Wintersenkungen, 1877, 1878, 1879 stets Sommerepidemieen folgen, während die Minima ins Frühjahr fallen, 1883, 1884, 1885, 1887, wenn die Höhepunkte der Krankheitsfrequenz dem Winter eigen waren, 1882, 1883, 1884, 1886.

Aber ein Blick auf die Zahlen, welche die Erkrankungen des Jahres auf 10,000 Lebende berechnen, überzeugt uns, dass mit diesem auch eingangs (s. S. 321) erwähnten Gesetz doch nicht jede Schwankung der Morbidität und Mortalität erklärt ist. Warum sonst nach den 3 relativ masernarmen Jahren 1874, 1875, 1876 nur 1 Jahr zahlreiche Erkrankungen und nach dem einen Jahr 1878 mit 34 Erkrankten auf 10,000 Lebende nun 5 Jahre hintereinander um 100 jedes Jahr? Aber es ist auch zu beachten, dass unbeschadet der vorhergegangenen Durchseuchung innerhalb der einzelnen Jahre zu bestimmten Zeiten dennoch Steigungen und Senkungen einsetzen, für deren Höhe erstere allerdings wesentlich mitbestimmend sind.

Die Gründe dieser jahreszeitlichen Schwankungen der Masern hat man zunächst in der niederen Temperatur gesucht. Wir sahen schon oben, dass die mittlere Kurve der Masern zu dieser Auffassung nicht passt. Der Winter 1879, dessen Durchschnittswärme um 2.3 ° gegen das 38jährige Mittel zurückblieb, vermochte nicht eine stärkere Verbreitung der vorher seltenen Masern einzuleiten, im Mai, der freilich auch um 1.7 ° zu kalt war, tritt die Steigung ein, aber der Höhepunkt im Juni bei der normalen Sommerwärme.

Dass nun in dem eisigkalten Dezember desselben Jahres trotz der Sommerepidemie die Masern zunehmen, dass in dem kältesten Januar 1881 auch die meisten Masernfälle vorkamen, spricht für die Wirkung der Kälte; wie schwach aber diese Hülfsursache ist, zeigt eben die Winterepidemie 1880—1881 mit der höchsten Morbidität in dem wärmsten Dezember der 11 Jahre, zeigt ferner die geringe Abnahme der Frequenz in dem milden Januar 1884 nach der Häufung in den vorangegangenen Monaten. Die anhaltende wöchentliche Frequenz von 70 und von 100—180 Fällen zur Zeit der Acme 1886 ist nicht dem kalten Winter (Januar, Februar, März) und dem langen Sommer zuzuschreiben, sondern der spärlichen Verbreitung der Masern im vorhergegangenen Jahre; 1887 ist um 1° zu kalt, und dennoch tritt erst am Schlusse des Jahres eine beträchtliche Steigerung ein.

Aber auch die Hitze scheint in Hamburg keinen Einfluss auf die Verbreitung der Masern zu haben. Der Höhepunkt von Sommerepidemieen fiel in die

	Woche vom	bei einer Temperatur, welche vom Mittel abwich um			
		des V.	VI.	VII.	
1877	15.—30. VI.	— 2.1	+ 1.7	— 0.1	
1879	1.—7. u. 22.—29. VI.	— 1.7	— 0.4	— 1.8	12.—21. VI. kalt
1882	4.–10./VI. 18./VI.–1./VII.	— 0.1	— 0 6	+ 0.2	Jahres-Maximum 7./VII.
1886	13.—26. VI. 4.—10. VII.	+ 0.4	— 1.3	— 1.2	Jahres-Max. 19./VII.

Die Sommer, in welchen die Masern in Hamburg grassierten, waren also durchgehends kühl; die Acme zeigte keine Beziehung zur Acme der Luftwärme. Man könnte immerhin noch die Kühle dieser Sommer, den Nord- und Nordostwinden, den Nachtfrösten des Mai und den starken Tagesschwankungen einen Anteil an dem Bestand und Wachsen der Masern zuschreiben.

Sowohl die Kurve der absoluten Feuchtigkeit der Luft, als auch die des Sättigungsdeficits haben eine einzige Spitze im Jahr, im Sommer; die Masern aber in Hamburg kulminieren 2 mal in jedem Jahr.

Giebt es keinen athmosphärischen Vorgang, der in Hamburg denselben Jahresrhythmus hat? Allerdings. Das ist die Verteilung des Regenfalls. Juli und Oktober bezeichnen die Höhepunkte der Niederschlagslinie, Juni — Juli, und November — Dezember die der Masernkurve. Aber wir wissen, dass keiner der meteorologischen Faktoren örtlich und zeitlich wechselnder und unregelmässiger sich verhält, als der Regen; so wird denn der Vergleich in den einzelnen Jahren eine gute Kontrolle dafür bieten, ob dieses Zusammengehen zufällig oder ursächlich ist.

Dieser Vergleich ergiebt:

1) Die Jahre mit starker Verbreitung der Masern sind niederschlagsreiche, die masernfreieren trockene.

Im Jahre	erkrankten auf 10,000	bei einer Niederschlags-summe von
1877	89	847 mm
1878	33	782 „
1879	114	813 „
1880	117	1047 „
1881	86	695 „
1882	92	673 „
1883	96	586 „
1884	57	758 „
1885	48	621 „
1886	92	598 „
1887	46	466 „

Die Ausnahmen sind nur scheinbare; sie bestätigen die Regel, wenn man die Monate des Vorherrschens der Masern allein berücksichtigt:

Jahr	Monate	Masern	Regen
1878	VI. VII. VIII.	603 von 1374	312 von 782
1882	V. VI. VII. X.	1284 509 } von 4217	220 99 } von 673
1883	X. XI. XII.	2438 von 4457	227 von 586
1884	II. III. IV.	513 von 2773	88 von 758

2) Schon aus dieser Zusammenstellung erhellt, dass alljährlich die Steigerungen der Regengüsse den Steigerungen der Maserninfektionen vorhergehen.

Im Jahre	erreichten die Masern den Höhepunkt	bei einem Regenfall von
1877	20.—26./V. 17—23./VI.	V. 51 mm VI. 66 mm
1878	16.—22./VI. 14.—20./VII. 28./VII.—3./VIII.	20./V.—10./VI. 73 mm 20./VII.—10./VIII. 111 mm
1879	1.—7./VI. 22.—29./VI.	20.—30./V. 66; 10.—20./VI. 102 mm
1880	21./XI.—11./XII.	1.—20./XI. 81 mm
1881	5.—12./XI. XII.	im XII. 43 mm
1882	4.—10./VI. 18./VI.—1./VII.	10.—30./VI. 50 mm
1883	XI.	1.—20./XI. 52 mm
1884	19.—25./X. 2.—8./XI.	X.: 20 + 40 + 40
1885	15.—21./XI.	10—20
1886	20.—26./VI. 4.—10./VII. 3.—10./X. 17.—30./X.	10.—20./VI. 60 mm
1887	27./XI.—3./XII. 11.—17./XII.	20.—30./XI. 23; XII. 50 mm.

Dagegen begann die epidemische Ausbreitung der Masern:

		Regen
1879	im Mai	1.—20./V. 14 mm
1882	14.—20./V. 28./X.—5./XI.	1.—10./V. 36; 20.—30./X. 37 mm
1883	23.—29./X.	10.—20./X. 7 mm
1885	1./XI.	20.—30./X. 23 mm
1886	Anfang V.	20.—30./IV. 14 mm.

Die Vergleichung des An- und Abschwellens der Masern nach Wochen mit der Verteilung des Niederschlags nach Dekaden ergiebt, dass ganz regelmässig die Woche der Acme einer aussergewöhnlichen Höhe des Regenfalls so folgt, dass die Zeit vom Beginn der Regengüsse bis zu dieser Woche etwa 10—14 Tage beträgt, dass dagegen dem Beginn der starken Verbreitung, dem Beginn der Epidemie nicht oder selten vermehrte Niederschläge entsprechen.

Der Gang der Todesfälle an Masern im Hamburgischen Staat entspricht im Grossen dem der Erkrankungen. In den Monatssummen tritt scharf hervor das erste Jahresminimum im März und April, und das zweite im September, sowie das Sommer- und Wintermaximum, letzteres sehr hoch.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	% der Erkrankungen
1877	8	18	10	13	13	18	*21*	12	7	7	2	7	3.9
78	*19*	2	6	5	6	15	14	7	4	4	2	10	7.0
79	6	7	5	12	28	*43*	40	25	14	8	24	15	4.8
80	9	10	7	6	5	5	5	15	7	15	36	*60*	3.6
81	*33*	20	14	10	6	3	9	12	7	9	23	27	4.7
82	20	17	10	6	15	*21*	16	12	7	8	11	7	3.7
83	9	10	7	6	5	5	5	15	7	15	36	*60*	4.0
84	20	11	4	6	9	11	5	5	4	8	*18*	12	4.2
85	2	8	*14*	7	8	5	3	5	2	6	3	8	2.9
86	6	10	12	14	16	16	12	14	9	*37*	16	16	3.4
87	4	2	—	2	4	2	4	3	1	15	14	*33*	3.6
1877—87	128	115	*89*	*87*	115	143	134	125	68	132	185	*255*	

Auch die jähen Steigungen und Senkungen in den einzelnen Jahrgängen sind analog; schwerer wiederzufinden sind die Unterschiede in den übrigen Monaten.

Die Mortalität an Masern würde also ganz denselben Witterungsbedingungen unterliegen, wie die Morbidität, wofern sich die Gutartigkeit oder Bösartigkeit der Krankheit, sei es in der Epidemie, sei es im Individuum vom Witterungsgang unabhängig erwiese.

Die Letalität als Verhältnis der Gestorbenen eines Monats zur Hälfte der Summe der Erkrankten desselben und des vorhergehenden Monats, wäre folgende:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
3.5	5.2	4.2	4 3	4.2	3.8	3.4	4.2	3.5	4.4	4.6	5.2

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
4.7	4.2	3.8	4.2

Es ist also die gefährlichste Zeit für die an Masern erkrankten Personen der Dezember und Februar, der Sommer bringt die grösste Sicherheit. Die Unterschiede sind aber so bedeutend nicht, als dass man daraus eine verschiedene Beschaffenheit oder Wirkungsweise des Maserngiftes, eine Veränderung des Charakters der Epidemie durch Witterungseinflüsse folgern dürfte; vielmehr wird wohl durch die Kälte oder andere ungünstige Witterungskomplikationen der Verlauf der Masern ebenso, wie der anderer Krankeiten, zumal des kindlichen Alters, ein ungünstiger werden. Diese Annahme wird fast zur Gewissheit, wenn wir einen Blick auf die Witterungseigentümlichkeiten derjenigen Monate werfen, welche eine aussergewöhnliche relative Masernsterblichkeit im Hamburgischen Staat auszeichnete.

Monat	Die Gestorbn. in °/₀ der Erkrankungn.	Witterung
Oktober 1877	10	sehr kalt. stürmisch.
März 1878	10	stürmisch und schwankend.
April 1879	7	sehr kalt, ruhige Ostwinde, sehr niedriger Luftdruck.
November 1879	10	sehr kalt, vielfacher Umschlag.
August 1883	7	gleichförmig kühl und trocken.
Oktober 1886	10	Tagesschwankung der Wärme bedeutend; der austrocknendste Oktober der 11 Jahre.
dagegen:		
1876	2.9	Milder Winter, kühler Sommer.
1882	2.0	" " " "
1885	2.9	" " " "

Strenge Kälte, Sturm oder auch Trockenheit kehrt immer wieder als Kennzeichen derjenigen Monate, in welchen viele Kinder den Masern erlagen; Abstumpfung der Temperaturextreme aber vermindert die Sterblichkeit.

Wenn wir die hier in bezug auf das Verhältnis von Morbidität zu Mortalität gewonnenen Aufschlüsse im Auge behalten, werden wir auch aus der folgenden Darstellung der Maserntodesfälle in Berlin den Gang der Masernmorbidität im Groben erkennen können.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Summa
1876	6	8	14	12	28	*41*	38	12	12	11	18	21	221
77	18	15	13	13	19	24	*29*	8	3	4	8	18	172
78	12	21	31	23	49	*62*	55	12	6	8	7	7	293
79	7	4	5	5	7	9	*10*	10	3	9	10	25	104
80	21	26	48	50	*92*	67	36	15	7	1	6	7	376
81	6	1	—	1	3	10	25	11	10	11	40	*83*	201
82	*38*	19	7	11	6	7	18	8	4	6	11	9	152
83	4	18	34	85	232	*323*	256	95	43	26	33	24	1183
84	16	11	8	7	13	16	*19*	15	12	28	66	*84*	295
85	56	22	30	34	36	*65*	45	19	9	8	35	*47*	406
1876—85	184	137	190	241	485	*624*	531	205	109	114	234	*335*	3388
%	5.4	4.0	5.4	7.1	14.3	18.1	16.9	6.1	3.0	3.3	7.3	10.3	100

Es ist zunächst die Übereinstimmung mit dem Jahresrhythmus der Masern in Hamburg bemerkenswert. Die Sommersteigung ist in Berlin noch steiler, wie insbesondere die Berechnung des prozentualen Anteils jedes Monats an der Gesamtsumme der 12 Monate in der untersten Rubrik klar macht, auch wenn man die Sommermonate des Jahres 1883 mit dem Unikum von 1000 Maserntodesfällen ausschalten, resp. die aus den übrigen Jahren gewonnene mittlere Monatssterblichkeit in ihnen ansetzen will.

Vergleichen wir die Ziffern der einzelnen Monate rücksichtlich der Temperatur, so ergiebt sich auch hier für den gemeiniglich angenommenen Einfluss der Kälte auf die Verbreitung der Masern wenig Anhalt, insofern als durchaus nicht regelmässig die relativ grössere Kälte eines Monats die Todesfälle auf der Höhe erhält. Nur in 5 Monaten war das der Fall:

Monat	Maserntodesfälle im vorhergeh. Monat	Maserntodesfälle im selben Monat	Abweichung der Luftwärme vom Mittel
Januar 1880	25	21	— 1.2 °C.
März 1883	18	34	— 2.6 „
April 1883	34	85	— 2.6 „
Dezember 1879	10	25	— 5.1 „
Dezember 1881	40	83	— 2.7 „

Es darf aber füglich bezweifelt werden, ob hier die Kälte die Morbidität an Masern vermehrt hat; denn da sie die Sterblichkeit der kindlichen Altersklassen überhaupt steigert, so werden ihre Extreme gewiss auch die Sterblichkeit der an Masern erkrankten Kinder auch in Berlin erhöht haben.

Weit augenfälliger aber zeigt sich auch in Berlin der Einfluss der Niederschlagsverteilung. Die steilere Erhebung der Mittelkurve

im Sommer entspricht dem Vorherrschen der Sommerregen in Berlin. Die Maxima gehören Jahr für Jahr entweder selbst dem regnerischsten Monat an oder sie sinken, wenn im folgenden Monat sehr viel Regen fällt, nur um ein Geringes. Im Winter ist dieser Einfluss nicht so deutlich zu erkennen. Um nun aber ins Klare darüber zu kommen, ob in der That Kälte und Regen die Verbreitung der Masern auch in Berlin begünstigten und nicht vielmehr — wir hatten bisher nur die Todesfälle im Auge — ihren Charakter veränderten, stellte ich für 9 Vierteljahre, Oktober 1881 bis Dezember 1883 Woche für Woche die Erkrankungen nach den an das Berliner Statische Amt eingegangenen Meldungen zusammen und verglich die Ziffern mit den Witterungsberichten. Aussergewöhnliche Vermehrung der Frequenz — Erhebung auf das 1 ½fache und mehr der vorhergegangenen Woche wurde so bezeichnet — sind in den 117 Wochen 17 mal vorgekommen, 14 mal wies die zweitvorhergehende Woche starke Niederschläge auf, nur 3 mal, im Dezember 1881 und im März 1883, konnte — in Übereinstimmung mit dem nach Monatsziffern gewonnenen Ergebnis — eine strenge Kälte mit trockenen Ostwinden beschuldigt werden.

Bei der Vergleichung der Sterblichkeitsziffern mit der Höhe der Luftwärme ergab sich für die wärmere Jahreszeit das Zusammenfallen der höheren Masernsterblichkeit mit der höheren Temperatur. Daraus erklärt sich denn auch die auffällige Beziehung des Ganges der Masernsterblichkeit zu der Sterblichkeit an Brechdurchfall.

Im Jahre	trat ein das Maximum der Sterblichkeit	
	an Masern	an Brechdurchfall
1876	Juni (41) Juli (38)	Juli
1877	Juli (29)	Juli
1878	Juni	Juni
1879	Juli	Juli
1880	Mai	im Mai 185 statt 100
1881	Juli	Juli
1882	Juli	Juli
1883	Juni Juli	Juli
1884	Juli (August)	Juli (August)
1885	Juli	Juli

Wir erwähnen diese Thatsache erst hier, da eine Begünstigung der Übertragung durch die Hitze nicht glaublich schien. In der That hat denn die Vergleichung der Morbidität und Mortalität in den 3 Jahren 1881—1883 ergeben, dass die gleichförmige, durch Regen nicht gemässigte Hitze auch den Masernkindern ausserordentlich gefährlich ist, dass die Letalität unter dem Einfluss der Luftwärme steht. (I)

a bezeichne die Abweichung der Luftwärme von der Norm,
b das Verhältniss der Gestorbenen zu den Erkrankten in %.

Jahr I.	Mai *a*	Mai *b*	Juni *a*	Juni *b*	Juli *a*	Juli *b*
1882	— 0.5	3	— 1.9 sehr trocken	3	+ 0.4	8
1883	+ 0.1 stark schwankend	10	+ 0.3	15	— 0.3	12
	August		September		Oktober	
1882	— 0.8	8	+ 1.1	5	— 0.6	5
1883	— 1.0	10	+ 0.7 sehr trocken	12	+ 0.2	8
1881					— 3.3	3
II.	November		Dezember		Januar	
1881	+ 3.6	3	— 2.7	5		
1882	+ 1.3	7	+ 0.4	4	+ 1.5	3
1883	+ 1.9	11	+ 0.9	10 (?)	—	2
	Februar		März		April	
1882	schwankend + 1.8	3	+ 4.1	3	+ 0.2	5
1883	+ 0.9 gleichförmig	7	— 2.6	10	— 2.6	12

Selbst wenn die auffallenden Letalitätsziffern der Sommerepidemieen 1883 nicht ganz richtig sein sollten, weil ein Teil der als gestorben gemeldeten nicht als erkrankt gemeldet war, so würde dieser Fehler ein so geringer sein, dass sehr wesentliche Unterschiede dennoch bestehen blieben. — In der kälteren Jahreszeit dagegen vermehrt in etwa die grössere Kälte die Gefahr der Masern, jedoch entsprechen, da ja in etwa auch die Morbidität der Kälte folgt, nur schroffen Gegensätzen der Luftwärme merkliche Unterschiede der Letalität.

Ein Versuch, die gefundenen Beziehungen des Witterungsganges zur Verbreitung der Masern zu erklären, darf weder die Tragweite der festgestellten Thatsachen überschätzen, noch die Ergebnisse der bisherigen ätiologischen Forschung ausser Acht lassen. Nirgends finde ich den Einfluss der Niederschläge auf die Entwicklung der Epidemieen betont. Und dennoch war derselbe leicht zu finden und leicht zu erklären. Nicht dem Beginn, sondern den Höhepunkten der epidemischen Ausbreitung gehen um eine der Inkubationsdauer der Masern entsprechende Zeit reichliche Regengüsse voraus. Also ist ein Zusammenhang zwischen Niederschlägen und Entstehung der Masern nicht vorhanden. Möglich wäre nun, dass die Feuchtigkeit durch Auflockerung der respiratorischen Schleimhäute den Eintritt oder das Haften des Maserngiftes erleichterte, also empfängliche Individuen schüfe. Da aber nur, wenn sowohl

der Vorrat an Trägern des Contagiums, als auch an nicht durchmaserten Individuen ein grosser ist, die Wirkung prompt eintritt, so möchte ich vor der Hand lieber Thatsache an Thatsache knüpfen, als Hypothese auf Hypothese bauen und dahin mich aussprechen, dass Regenwetter deswegen die Frequenz der Masern vermehrt, weil es die Trennung der Ansteckungsfähigen — in aktivem und passivem Sinne — erschwert und verhindert, die Kinder, um welche es sich in den durchmaserten Grossstädten vorzugsweise handelt, in die Wohnungen zusammen drängt. — Die gleiche Bedeutung kann die Kälte haben. So denkt sich ihren Einfluss Thomas[47]), ebenfalls Bohn. Almquist[18]) hat für Göteborg und Skandinavien zu erweisen versucht, dass die ungleiche Frequenz in den verschiedenen Jahreszeiten von den verschiedenen Verkehrsverhältnissen herrührt.“ Hirsch dagegen kommt zu dem Schluss: „Dass diese Prävalenz der Krankheit in den kälteren Jahreszeiten nicht etwa die Folge der mit denselben verbundenen Veränderung in der Lebensweise der Individuen, des engeren Zusammenlebens in geschlossenen Räumen und der damit geförderten Übertragung der Krankheit ist, kann daraus erschlossen werden, dass jene relative Abhängigkeit der Pathogenese von der Jahreszeit sich in gleicher Weise in höheren Breiten, wie in tropischen Gegenden, so in Indien, dem südlichen China, in Brasilien u. a. geltend macht, wo das genannte ätiologische Moment doch kaum ernstlich in Betracht kommen kann.“ Vielleicht dürfte es zum Theil dem Umstande, dass gerade immer die bösartigeren Fälle und Epidemieen die Aufmerksamkeit der Ärzte auf sich lenken, zuzuschreiben sein, dass man so ausschliesslich die Kälte zur Erklärung des Ganges der Masern herangezogen hat. Sicher ist, dass diese die Letalität beeinflusst. In Hamburg scheint die Erzeugung von bösartigen Komplikationen von seiten der Respirationsorgane durch nasskaltes, stürmisches Wetter (s. S. 381), dem ja capilläre Bronchitiden folgen, die Bösartigkeit der Masern zu bedingen; in Berlin dahingegen sind es gerade die gleichförmig trockenen Perioden, deren Gefahr auch den Masernkranken droht, weit mehr noch, wenn Hitze, als wenn Kälte sie auszeichnet. Der Umstand, dass Woche für Woche, und Monat für Monat, wie die Sterblichkeit an Brechdurchfall, so die an Masern sich steigert, lässt es denkbar erscheinen, dass auch die an Masern erkrankten Kinder infolge von bösartigen sekundären Darmerkrankungen so zahlreich in den Sommermonaten in Berlin sterben. Dass das Verhältnis der mild verlaufenen zu den schwereren Epidemieen, wie Hirsch berechnet, im Herbst 5.5:1, im Winter 4.9:1, im Frühling 5.7:1, im Sommer 5.3:1 ist, dass nach Voit[48]) in Würzburg während 30 Jahre im Winter 12.7, im Frühjahr 11.5, im Sommer 2.5, im Herbst 0.4 % der Kranken starben — es handelt sich um poliklinisches Material — widerspricht dieser Ansicht nur

scheinbar. Nur der Vergleich sehr vieler Epidemieen derselben Jahreszeit und desselben Ortes unter Berücksichtigung der Witterungs-Verschiedenheiten der einzelnen Jahre kann diese Frage entscheiden, deren Lösung auch dadurch noch erschwert wird, dass die für sich bestehende in verschiedenen Epidemieen verschiedene Intensität und Extensität des Contagiums ein vorläufig unberechenbarer Faktor ist. Das aber lässt sich sagen, dass milde Winter und kühle Sommer die Gefahr der Masern verringern.

Scharlach.

Als ich begann, das Steigen und Fallen der Scharlacherkrankungsziffern mit dem Gang der Witterung zu vergleichen, schien es zuerst, als sei auch nicht die geringste Beziehung vorhanden. Wärme, Kälte, starke und geringe Durchfeuchtung, hohes und niedriges Sättigungsdeficit gingen in vielfachem Wechsel den Wochen unmittelbar vorher, welche sich durch eine grosse Morbidität auszeichneten.

Das Vorherrschen östlicher Windrichtungen war die einzige einigermassen beständige meteorologische Begleiterscheinung; Begleiterscheinung in der That; eine bestimmte Zwischenzeit zwischen dem Auftreten der Winde und des Scharlachs war nicht vorhanden. In Berlin — verglichen wurden die wöchentlichen Erkrankungsziffern Oktober 1881 — Dezember 1883 — war dies nicht so deutlich, als in Hamburg; von den hier innerhalb der 4 Jahre 1878 bis 1881 und 1887 in 17 Wochen vorgekommenen starken Erhebungen der Scharlachfrequenz entsprachen 13 östlicher, nordöstlicher und südöstlicher Windrichtung in den vorhergehenden Dekaden. Regen war zuweilen zu verzeichnen, zuweilen nicht. Der Zeit nach gehörten dem Herbst (September, Oktober, November) 7 dieser Perioden an, dem Winter 4, dem Frühling (März, April, Mai) 5, dem Sommer 2.

Wenn nun, wie Hirsch mitteilt, fast alle Beobachter die Abhängigkeit der Scharlachgenese von Witterungsverhältnissen in Abrede stellen, so ermutigte auch dies nicht gerade zu weiteren Vergleichen. Indes die verschiedenen Zahlenangaben über die Verteilung des Scharlach wollten nicht recht zu diesen Schlüssen stimmen.

Angegeben von	Ort	Zeit	Objekt	Frühling	Sommer	Herbst	Winter
					%		
Sydenham	London	24 Jahre	55,956 Todesfälle	17.87	22.75	**35.34**	**23.83**
Passow ..	Berlin	1863—1867	Aufnahmen	293	387	562	337
Gutmann.	Aus vielen Ländern		Epidemieen	80	90	100	120
Hirsch ...	Aus vielen Ländern		435 Epidemieen %	21.8	24.0	29.5	24.7

Der Einfluss der Jahreszeit zeigt sich also zu den verschiedensten Zeiten und an den verschiedensten Orten mit aller wünschenswerten Deutlichkeit; Zufälligkeit ist ganz und gar ausgeschlossen. Die Sache schien also doch einer näheren Prüfung wert.

Wenn der kontagiöse Charakter der Masern ihre gesteigerte Verbreitung in regnerischen Zeiten bedingt, wie ich nachzuweisen suchte, so musste auch einigermassen die Verbreitung des Scharlach sich vom Niederschlag abhängig erweisen. Das ist der Fall:

Monat	Woche	1882 Masern	1882 Scharlach	1883 Masern	1883 Scharlach
Januar	1.	286	56	44	81
	2.	193	52	39	69
	3.	155	38	66	81
	4.	121	29	37	64
	5.	119	49	58	50
Februar	6.	96	43	45	65
	7.	88	52	73	74
	8.	70	33	74	80
	9.	69	19	62	79
März	10.	66	36	71	80
	11.	50	24	67	72
	12.	49	32	113	77
	13.	43	25	89	46
April	14.	49	35	104	57
	15.	49	23	103	75
	16.	36	33	169	78
	17.	34	50	247	69
Mai	18.	52	35	320	68
	19.	46	30	423	91
	20.	54	23	516	75
	21.	44	35	669	64
Juni	22.	61	41	653	63
	23.	62	44	576	69
	24.	52	30	556	84
	25.	58	33	475	101
	26.	46	53	497	115

Monat	Woche	1881 Masern	1881 Scharlach	1882 Masern	1882 Scharlach	1883 Masern	1883 Scharlach
Juli	27.			56	45	465	129
	28.			59	39	376	96
	29.			48	29	246	88
	30.			55	41	189	72
August	31.			18	45	138	92
	32.			15	62	125	75
	33.			15	59	111	84
	34.			10	51	95	83
	35.			7	52	59	116
September	36.			23	62	68	118
	37.			18	78	47	147
	38.			18	81	47	147
	39.			25	91	50	154
Oktober	40.	50	69	24	89	45	164
	41.	61	56	26	94	70	159
	42.	79	96	29	76	55	151
	43.	154	80	35	87	38	139
November	44.	181	83	27	85	39	143
	45.	286	77	42	77	52	126
	46.	291	70	40	83	42	125
	47.	316	51	53	83	60	119
Dezember	48.	431	62	53	76	62	125
	49.	366	53	64	56	54	94
	50.	470	71	50	74	58	88
	51.	357	43	50	59	45	65
	52.	325	50	41	74		

Die vorstehende Gegenüberstellung der wöchentlichen Erkrankungen an Masern und Scharlach veranschaulicht die verschiedene Ausbreitungsweise der beiden Infektionen. Während die Masern, wenn sie nur einmal zu geeigneter Zeit eine beträchtliche Höhe erreicht haben, förmlich emporschnellen, um rasch, oft jäh wieder abzunehmen, ersteigt der Scharlach langsam, gewissermassen mit Mühe den Gipfel, um ihn aber auch nicht so bald wieder zu verlassen. Trotzdem aber finden wir nun, worauf es hier ankommt, wie fast stets dem Ansteigen der Masernkurve auch ein Ansteigen der Scharlachkurve entspricht; dasselbe tritt, wie bei der kürzeren Inkubationszeit des Scharlach zu erwarten war, um eine Woche früher ein. Man beachte, wie den Kursivziffern der zweiten Reihe (Scharlach), mit seltenen Ausnahmen, schräg gegenüber in der ersten Reihe (Masern) Kursivziffern folgen.

Bestätigt der Monatsrhythmus diese Erscheinung? Es erkrankten an Scarlatina im Hamburgischen Staat:

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Von 10,000 Lbd.
1876	25	23	*30*	20	*27*	19	12	12	11	*9*	11	14	5
77	21	29	*41*	*41*	37	*45*	42	19	*45*	30	23	17	10
78	*22*	*20*	*22*	34	38	44	46	50	*80*	68	73	65	15
79	*64*	82	110	106	143	110	99	124	182	*244*	*272*	*294*	44
80	*334*	212	245	228	254	210	173	*132*	*133*	140	159	*110*	56
81	120	100	65	*55*	67	59	80	87	105	115	*147*	112	25
82	*268*	113	122	140	192	*200*	167	157	173	224	232	211	46
83	187	160	221	284	357	*359*	300	215	320	276	198	197	66
84	*180*	*165*	182	228	174	*181*	193	267	*290*	*350*	245	190	55
85	226	197	247	220	207	245	*182*	257	*339*	*393*	*385*	301	65
86	272	197	216	*176*	252	284	269	295	312	*363*	327	173	61
87	166	*111*	179	166	134	170	155	117	*176*	*170*	130	128	35
1876/1887	1885	1409	1680	1698	1882	1926	1718	1847	2166	2382	2202	1812	22607

Es fiel in den Monat	die höchste Frequenz	die zweithöchste Frequenz	Also hohe Scarlat.-Morbid.	In den
Januar	2 mal	0 mal	2	Winter 3 mal
Februar	0 „	0 „	0	
März..........	1 „	1 „	2	Frühling 4 mal
April	0 „	0 „	0	
Mai	0 „	2 „	2	
Juni	1 „	2 „	3	Sommer 5 mal
Juli...........	1 „	1 „	2	
August........	0 „	0 „	0	
September.....	3 „	4 „	7	Herbst 20 mal
October	3 „	5 „	8	
November	1 „	4 „	5	
Dezember	1 „	0 „	1	

Dagegen:

Es fiel in den Monat	die niedrigste Frequenz	die nächst niedere Frequenz	Also geringe Scarlat.-Morbid.	In den:
Januar	1 mal	2 mal	3	Winter 19 mal
Februar	4 "	stets ausser 1877 u. 1879.	14	
März	0 "	1 mal	1	Frühling 3 mal
April	1 "	0 "	1	
Mai...........	0 "	1 "	1	
Juni	0 "	2 "	2	Sommer 5 mal
Juli...........	1 "	0 "	1	
August........	1 "	2 "	2	
September.....	0 "	1 "	1	Herbst 1 mal
October	0 "	0 "	0	
November	0 "	0 "	0	
Dezember	1 "	1 "	2	

Also sehen wir in jedem einzelnen Jahr scharf ausgesprochen, was uns die mittlere Kurve lehrt, zwei Senkungen, die eine sehr tief im Februar, die andere, weit schwächer in Sommermonaten. Sehen wir uns die einzelnen sich auszeichnenden Monate auf ihren Witterungscharakter, insbesondere auf ihre Niederschlagsverhältnisse an, so zeigt sich, dass die Maxima zu ungewöhnlicher Zeit

	Niederschlagssumme desselben und des voraufgehenden Monats.
Mai 1877	173 mm
Mai 1883	48 "
Juni 1877	117 "
Juni 1882	129 "
Juni 1883	51 "
Juli 1877	155 "

mit Ausnahme des Mai und Juni 1883, die sich durch ungewöhnliche Trockenheit, ausserdem der Mai durch starke Temperaturschwankungen, der Juni durch Nord- und Nordostwinde auszeichneten, Monaten mit vermehrtem Regenfall angehören, dass hingegen „unzeitgemässe", sit venia verbo, Minima

Monat	Jahr	Trockenheit	Abstumpfung d. Temperatur
Januar	1877, 1879, 1884	1879	1877, 1884
März	1882		1882
April, Mai	1881	1881	
Juni	1881, 1884		1881, 1884
Juli	1885	1885	
August	1880, 1883, 1887	1880, 1887	1883
September	1880		
Dezember.....	1877 +		1877

immer mit Trockenheit oder Milderung der Temperatur, der Kälte im Winter, der Hitze im Sommer zusammengefallen sind.

Wenn wir nun endlich noch hinzufügen, dass innerhalb der 12 Jahre in Hamburg die Steigung im Herbst niemals ausgeblieben ist, ein Ansteigen vom Januar zum Februar nur 2 mal vorgekommen ist, beide mal sehr mässig blieb und diesem Ansteigen die maximalen Regensummen der 12 Jahre für den Monat Februar (1877 und 1879) an die Seite gestellt werden können, wenn schliesslich eine Vermehrung der Krankheitsfälle vom Juni zum Juli nur 1881 vorkam, in welchem Jahre im Juli 144 mm Regen fielen, so kann an der Thatsache des Einflusses der Regenverteilung auf den Bestand und die Verbreitung des Scharlach in Hamburg füglich nicht mehr gezweifelt werden; wir sind berechtigt, zum grossen Teil in der Art und Menge des Regenfalls die Erklärung zeitlicher Unterschiede jener zu suchen.

Zu dieser Auffassung passt der Parallelismus der Masern- und Scharlachkurven in Hamburg; erstere ist nur, wie erklärlich, etwas vorwärtsgeschoben.

Dieser Parallelismus fehlt auch in Berlin nicht, wie wir schon oben sahen; auffallend ist, dass mit dem Anfang August 1882 nach einem Regenfall von 93 mm innerhalb weniger aufeinanderfolgender Tage das epidemische Vorherrschen der Masern wie abgeschnitten scheint: im ganzen Monat August nicht mehr Fälle (60) als in der einen letzten Juliwoche (55) — während der Scharlach erst recht sich ausbreitet; andrerseits unterbrach mehrere Mal, den 2.—9. Dezember 1882, den 25.—31. März 1883, den 1. Dezember 1883 den Eintritt starker Kälte mit Schneegestöber das Umsichgreifen des Scharlach; es mag Zufall sein.

Baginsky[49]) ist der Ansicht, dass der Einfluss der Jahreszeit an verschiedenen Orten ein verschiedener sei. Die Betrachtung der aus den Aufnahmeziffern in 9 grossen Berliner Krankenhäusern hergestellten Scharlachmorbiditätskurven, nachdem wir den Gang des Scharlach in Hamburg kennen gelernt, spricht nicht für diese Anschauung; besonderes Interesse bietet es, mit diesen die von Passow aus einer um 12 Jahre zurückliegenden Zeit gegebenen Ziffern zu vergleichen:

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1879......	9	13	9	10	15	18	25	11	21	25	18	21
1880......	25	20	41	30	48	46	59	54	72	73	53	52
1881......	49	40	31	38	41	46	63	60	36	44	36	24
1882......	31	17	19	13	22	27	19	43	46	39	43	45
1883......	39	36	44	25	35	44	55	55	55	70	64	40
1879/1883..	153	*126*	144	*116*	161	181	221	223	230	*251*	214	182
1863/1867..	101	*68*	91	*89*	113	131	151	105	155	*228*	179	168

Die Schwankungen in den letzten Jahren sind geringer; aber weder der lange Zeitraum, noch die klimatischen und socialen Verschiedenheiten Berlins und Hamburgs vermögen es zu ändern, dass in beiden Orten und zu verschiedenen Zeiten die Scharlacherkrankungen im Oktober, November kulminieren und im Februar ihren niedrigsten Stand erreichen.

Ein Blick auf die Regentafel Berlins (Tab. VIII b) — die Niederschlagssummen für die Jahre 1879/1883 sind:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
152	*169*	195	*131*	172	**292**	**473**	**283**	**258**	**258**	**260**	**277**

— überzeugt uns, dass dieser Gang auch hier durch die Verteilung des Niederschlags erklärt werden kann. Denn die Maxima der einzelnen Jahre fallen auch hier in sehr regnerische, die Minima in sehr trockene Monate:

I. Ein Maximum der Scharlacherkrankungen traf ein		Niederschlag wich ab mm
höchstes	zweithöchstes	
October 3×	August 1881 Juni 1879 Juli 1881	August 1881 + 14,3 — 20 in der letzten Woche 20 von 63 Fällen, in den 2 letzten Wochen 30 von 47 mm Regen
September 1882	September 1880 November 1883 Nov. Dez. 1882	Sept. 1882 + 35,4. Sept. 1880 + 13,4 November 1883 normal in den 2 Monaten + 30

II. Ein Minimum der Scharlacherkrankungen traf ein		
Monat	Jahr	
im Februar 2×	1880, 1882	Februar 1880 trocken. Februar 1882 trocken.
im März 2×	1879, 1881	März 1879 nass. März 1881 trocken.
im April 2×	1882, 1883	April 1882 trocken. April 1883 trocken.

Gestaltet demnach die Regenverteilung den Gang der Morbidität an Scharlach, so steht die Mortalität noch unter einem anderen atmosphärischen Einflusse.

Die Letalität des Scharlach, die wechselnde Bösartigkeit der Epidemie ist ohne Zweifel vor allem bedingt durch die jeweilige Beschaffenheit und Menge des Contagiums. Witterungsverschiedenheiten können es unmöglich allein bedingen, dass 1879 25.2 und 1884 4.7 % der an Scharlach erkrankten im hamburgischen Staat starben. Aber dennoch kehrt in leichten, wie in schweren Epidemieen für sich in den verschiedenen Jahreszeiten eine verschiedene Letalität wieder.

Es starben an Scharlach im Hamburgischen Staat:

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dez.	Summa	% der Erkrankten	Auf 10,000 Lbde. erkrankten
1876	9	1	1	3	—	2	—	2	1	—	—	3	14	6,7	5
77	—	4	5	7	9	4	6	2	5	5	3	—	50	12,6	10
78	3	1	5	2	4	8	7	13	18	19	19	19	118	20,3	15
79	11	20	15	21	36	29	25	52	51	53	61	69	443	25,2	44
80	68	41	54	43	50	56	49	31	25	28	24	17	486	20,8	56
81	22	17	14	6	3	17	12	7	8	8	9	8	135	12,2	25
82	5	10	17	7	13	8	10	9	11	9	12	13	124	5,9	46
83	4	11	21	29	30	35	32	23	33	21	18	22	279	8,9	66
84	7	16	9	13	12	10	3	7	12	17	7	11	124	4,7	55
85	8	12	9	11	12	16	10	12	17	42	44	46	244	7,6	65
86	35	26	31	15	16	34	36	34	36	37	29	12	348	11,4	61
87	16	6	6	7	5	3	15	5	8	6	4	7	88	5,0	35
1876/87	188	*165*	187	*164*	190	222	205	193	225	*245*	235	227	2449	9.2	

Nach Hirsch verliefen von

77 Winterepidemieen	55.8 %	bösartig
66 Sommerepidemieen	54.0 „	
72 Herbstepidemieen	51.4 „	
50 Frühlingsepidemieen	46.0 „	

Im Hamburgischen Staate gestaltete sich die Letalität an Scharlach so, dass von 1000 Erkrankten

im Winter (Dezemb., Januar, Februar)	110
im Herbst (Septemb., Oktob., Novemb.)	108
im Frühling (März. April, Mai)	103
im Sommer (Juni, Juli, August)	83

starben.

Wir erkennen durch einen Vergleich der Morbiditäts- und Mortalitätsziffern in den einzelnen Jahrgängen, dass die Höhen und Tiefen in beiden Kurven zwar in die gleichen Zeitpunkte fallen, dass aber ausserdem den Gang der Mortalität ohne weiteres dem der Morbidität gleichzusetzen selbst bei den verhältnismässig grossen Ziffern Hamburgs noch nicht angeht. — Schon die Reihenfolge der Jahreszeiten in Hinsicht der Letalität des Scharlach gestattet die Vermutung, dass die Kälte — innerhalb der festgestellten Grenzen — die Verschiedenheiten bedingt. Diese Vermutung wird zur Gewissheit, wenn wir sehen:

Besonders grosse Letalität:

	% abgerundet	bei einer Jahresletalität	während die Luftwärme abwich
Januar 1879	17		— 2,8
Januar 1880	20	20,8	— 0,6
Januar 1881	17	12,2	— 4,5
Januar 1886	15	11,4	— 0,4
Februar 1884	10	4,7	+ 2,2
Dezember 1878	29	20,3	— 1,1
November 1885	9	7,6	— 2,1
April 1877	17	12,6	— 2,0
März 1881	16	12,2	— 2,2
Dezember 1883	15	9,5 (1885 + 1886)	— 0,3
Dagegen besonders geringe Letalität:			
Januar 1877	0	12,6	+ 3,0
Februar 1878	5	20,3	+ 2,2

Man darf also wohl sagen, dass unabhängig von dem Charakter der Epidemieen ein Minus an Wärme in kalter Jahreszeit die Prognose des Scharlach ungünstiger gestaltet.

Überschauen wir zum Schluss die Tafeln der Scharlachsterblichkeit in Berlin,

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Summa
1876	53	43	29	27	*23*	26	24	47	74	*90*	83	66	585
1877	58	*43*	55	*42*	56	57	73	84	114	*129*	105	102	918
1878	66	*50*	58	61	56	69	62	63	96	*126*	103	61	871
1879	63	37	25	25	*21*	32	40	29	39	*56*	48	48	463
1880	44	*25*	38	51	77	99	76	68	101	*140*	91	62	872
1881	67	*50*	*50*	74	74	78	96	67	80	*107*	99	61	903
1882	38	43	40	37	43	*33*	42	64	54	68	*71*	*71*	604
1883	60	*41*	49	*42*	55	76	99	89	86	*127*	84	59	969
1884	39	33	34	26	26	38	*20*	*21*	31	*48*	40	39	395
1885	31	26	21	22	27	24	32	38	*69*	44	47	28	409
1876/1885	519	*391*	399	407	458	532	564	570	744	*935*	771	617	6989

so wird aufs beste bestätigt, was wir bisher feststellen konnten. Mit einer Regelmässigkeit, welche mich fast an der rein aus der Übertragbarkeit geschöpften Erklärung irre machte, erhebt sich alljährlich im Sommer, wenn die Regen begonnen haben, die Scharlachsterblichkeit, ohne Zweifel infolge der starken Vermehrung der Erkrankungen (vgl. Scharlacherkrankungen Berlin), um dann im Oktober und November, wenn die verderbliche Wirkung der noch ungewohnten Kälte sich zu den Regengüssen gesellt und damit die milde reine Luft, ein so wirksames hygienisches Hilfs-

mittel, immer mehr ausser Wirksamkeit tritt, ihren Höhepunkt zu erreichen; sie bleibt bis zum Dezember (1877, 1882) oder auch bis zum Januar des folgenden Jahres (1879, 1881) auf der Höhe, wenn strenge Kälte (1879, 1881) oder reichlicher Niederschlag diese Monate auszeichnet (1881, 1882); sonst aber sinkt sie schon jetzt langsam bis zum Frühjahr, um dann endlich immer im trockensten Monat gewissermassen im Sande zu verlaufen:

Im Jahre	trat das Minimum ein im	bei einer Regenmenge von mm
1876	Mai	13,5
1877	April	18,3
1878	Februar	17,0
1879	Mai	14,8
1880	Februar	27,8
1881	Februar	30,2
1882	April, Juni	25,5 89,3
1883	Februar	10,2
1884	April	33,3
1885	April	25,6

Erklären möchte ich die Wirkung der Regen auf die Verbreitung des Scharlach so wie bei den Masern; sie erschweren die Isolirung der Ansteckungsfähigen. Je sorgfältiger und strenger diese dennoch durchgeführt werden würde, desto mehr würden, wofern diese Erklärung richtig ist, die jahreszeitlichen Unterschiede verschwinden. Wie es kommt, dass Stürme, zumal aus Osten, — diese sind ja ein Kennzeichen des so in bezug auf den Scharlach ausgezeichneten Herbstes — die Frequenz der Krankheit vermehren, darüber wage ich angesichts des Minimums unserer Kenntnisse in bezug auf die Art der Infektion nicht einmal eine Vermutung aufzustellen.

Blattern.

Der Vollständigkeit halber werfen wir nun noch einen Blick auf die Beziehungen eines dritten kontagiösen Exanthems zum Witterungsgang, der Blattern.

Die vereinzelten Blatternerkrankungen und Todesfälle, welche in Berlin, Hamburg, Köln im letzten Jahrzehnt vorkamen, können in ihrem Auftreten unmöglich einen Zusammenhang mit Witterungsvorgängen erkennen lassen. Ich versuchte daher, indem ich den wöchentlichen Gang der Blatternerkrankungen in London 1877 und 1878 und zugleich den täglichen Witterungsgang an der Hand der Berichte in „the Lancet“ verfolgte, einige Aufklärung zu gewinnen, kam jedoch nicht zu erwähnenswerten Resultaten.

Es wurden an Pocken erkrankt in Londoner Spitälern aufgenommen:

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dez.
1877				851	*1050*	542	459	176	*49*	191	251	330
1878	600	600	620	*958*	721	400	253	115	*42*	53	144	260
	Es starben an Pocken in London:											
1877	*434*	380	398	310	318	242	116	84	*43*	50	100	120
1878	175	189	199	*268*	210	132	70	59	45	*20*	37	50

Die Summe aller Blatternerkrankungen in Wien während der zehnjährigen Beobachtungsperiode von 1846—1855 betrug[26]):

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
516	432	447	408	434	284	302	231	293	400	416	450

Zwar wurde nicht nur hier, sondern allerorts ein Vorherrschen der Blattern im Winter, eine Abnahme im Herbst beobachtet, aber weder das Minimum noch das Maximum gehört regelmässig einem bestimmten Monat an. Zwar kamen nach Hirsch von 99 Epidemieen 67 in der kalten Jahreszeit vor; aber Charakter und Bösartigkeit war unabhängig von der Witterung. Daher ist mit Recht vorläufig die Annahme allgemein, dass die Steigerung der Pockenfrequenz zur Winterszeit nur eine Folge des dichteren Zusammenseins, der erleichterten Übertragung, nicht eine Wirkung des die Jahreszeit kennzeichnenden Witterungsganges ist.

Flecktyphus.

Ähnlich verhält es sich mit dem Flecktyphus. Weil Klima und Jahreszeit die Lebensweise ändern, nicht weil sie die Krankheitserreger wirksam oder den Menschen empfänglich für diese machten, scheint in der kalten Jahreszeit und an gewissen Orten der Flecktyphus vorzuherrschen. Da derselbe oft bei Hungersnot nach langer Dürre oder nach Überschwemmungen aufgetreten ist, so hat mittelbar der Witterungsgang auch auf die Entstehung und Verbreitung dieser Krankheit einen oft mächtigen Einfluss. Dass er einen unmittelbaren Einfluss nicht habe, ist weder für Blattern, noch für Flecktyphus bewiesen; Schutzimpfung dort, verbesserte Volkswohlfahrt hier werden uns hoffentlich davor bewahren, dass das Beobachtungsmaterial in dieser Frage sich in Zukunft mehre.

Überschauen wir nun noch einmal Ziel, Sinn und Ergebnis der angestellten Untersuchungen und fragen wir uns, in wie weit ihre Ergebnisse nutzbar zu machen wären für das Endziel aller ärztlichen Forschung, die heilende und vorbeugende Abwehr der Krankheiten.

Der Witterungsgang verändert

1) Die Morbidität
   a) an Cholera asiatica, Typhus abdominalis, Malaria, Cholera infantum, Pneumonia crouposa, Diphterie, durch einen direkten Einfluss, indem er das Gedeihen oder Eindringen des Krankheitserregers fördert oder hemmt.
   b) an rein kontagiösen Krankheiten, durch einen indirekten Einfluss, indem er die Aufnahme — Diphterie, Scarlatina (?) — oder Übertragung — Variola, Morbilli, Scarlatina — des Contagiums erleichtert oder erschwert.

Der Witterungsgang verändert

2) Die Mortalität an allen Infektionskrankheiten:
   a) infolge seines Einflusses auf die Morbidität,
   b) indem er den Verlauf der Krankheit in etwa bedingt, sei es dass er den kranken Organismus kräftigt oder schwächt, sei es dass er günstige oder ungünsige hygienische Heilbedingungen schafft.

Wir behalten uns vor, auf diesen letzten Einfluss, der sicherlich nicht bloss bei Infektionen zu Tage tritt, in einer Fortsetzung dieser Arbeit zurückzukommen. Derselbe ist sehr deutlich zu erkennen in dem Gang der Mortalität an Tuberculosis und Pertussis convulsiva.

1852 schrieb Caspar: „Ich darf hier wohl darauf aufmerksam machen, wie wichtig es sein dürfte, bei anderen epidemischen Krankheiten, besonders solchen, deren Verlauf sich nicht in einem stürmischen Zeitraum weniger Monate erschöpft, wie der asiatischen Cholera, der Influenza und ähnlicher künftig genauere vergleichende Beobachtungen ihres Undulierens mit dem gleichzeitigen Stand der meteorologischen Instrumente anzustellen.“

6 Jahre später, am 26. März 1858 schloss Haller seinen Sitzungsbericht vor der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien über die Abhängigkeit der Volkskrankheiten von den Witterungsverhältnissen mit den Worten: „Die Statistik hat ihre Gegner, darunter bedeutende Namen; Niemand kennt besser ihre Schwächen, als ihre erfahrenen und aufrichtigen Freunde, aber sie wissen, dass die Kenntnis aller Naturgesetze auf statistischen Grundlagen ruht.“

Heute mag die vergleichende Untersuchung der Witterung und der Krankheitsursachen unmodern sein, unwissenschaftlich ist sie gewiss nicht. Nur haben die Ergebnisse der Spaltpilzforschung diese Untersuchungen in eine andere Richtung gedrängt. Aller Pflanzen Leben über Tag und Nacht, ihr Blühen, Wachsen und Welken übers Jahr beherrscht die Sonne, Wärme und Kälte, Dürre und Nässe in ewigem Wechsel erzeugend. Wie sollte da das

Keimen jener kleinsten Wesen, der Spalt- und Schimmelpilze, der gefährlichsten Parasiten des Menschen sich der allmächtigen Naturkraft entziehen können, mag immerhin die Vegetation der Pilze eine andere sein, als die der grünen Pflanzen.

Folgerungen

für

vorbeugende Gesundheitspflege und Heilkunst.

1) Die vorhandene oder zu gewärtigende Feuchtigkeit der obersten Bodenschichten ist bei der Anlage von Städten, bei Strassenbauten und Aufhöhungsarbeiten als hygienisch bedeutsam in Rechnung zu ziehen. Es widerspricht den Ergebnissen der vorstehenden Untersuchung nicht, dass ein gutes Mittel, Unterleibstyphus und Wechselfieber zu vertreiben, gegen die asiatische Cholera in Verteidigungszustand zu sein, die Reinigung des Bodens durch Entwässerung und Kanalisation sei. Denn nur dann können Feuchtigkeit und Wärme den Boden zur Brutstätte der Spaltpilze machen, wenn diesen die Nahrung, geliefert durch Zersetzungen der menschlichen Abfalls- und Unratsstoffe nicht fehlt. Brunnenschliessungen und Trinkwasserversorgung, zuweilen vielleicht gleichwertig, müssen jene Massregeln ergänzen. (Zürich, Köln.)

2) Es ist zu hoffen, dass Bodenaustrocknungen, wo sie am Platze, auch den verheerenden Fortschritten der Tuberkulose einigen Einhalt thun. — Wer einmal den Tuberkelbacillus in seine Lungen aufgenommen hat, meide die Extreme der Temperatur, die Unbilden von Wind und Wetter; dieser Rat entspringt dem Ergebnis der Statistik nicht weniger, als der täglichen Erfahrung. Für den Heilwert eines specifischen, thermischen oder hydrometeorischen Faktors aber bietet die Vergleichung der Schwindsuchtssterblichkeit in Zeiträumen verschiedensten Witterungscharakters keinerlei Anhaltspunkt.

3) Endemieen der Pneumonia crouposa in Schulen, Kasernen, Gefängnissen indicieren die Translokation der Bewohner.

4) Masern, Scharlach und Pocken erfordern nur vorbeugende Schutzmassregeln gegen Übertragung. Die Erkenntnis, dass die Letalität der Masern zuweilen über 10 % steigt, lässt es verwerflich erscheinen, zumal sehr junge Kinder nicht sorgfältig vor der Ansteckung zu schützen; denn je länger die Masern vermieden werden, um so besser wird ihre Prognose.

5) Die gesetzmässige Erniedrigung der Diphteriefrequenz im heissesten und feuchtesten Jahresmonat führt zu dem Vorschlag, neben energischer Antisepsis auch Inhalationen sehr heissen, feuchten Wasserdampfes gegen diese mörderische Kinderkrankheit zu versuchen.

6) Der Kampf gegen die zunehmende Säuglingssterblichkeit in der heissen und trockenen Zeit, vorzugsweise an Brechdurchfall, darf sich nicht darauf beschränken, die natürliche Ernährungsweise oder den alleinigen Genuss sterilisierter künstlicher Nahrung zu verallgemeinern, sondern es sind auch alle Massregeln, zumal in grossen Städten, zu fördern, welche der Hitze und Dürre entgegenwirken: Anlage von Parkplätzen inmitten der Stadt, Schutz der kühlenden Waldungen und Wasserläufe, ausgiebigste Sprengung der Strassen. Schwächliche Kinder sind, wenn Kindercholera herrscht, in kühlen Zimmern besser aufgehoben, als in der Sonnenhitze draussen.

Litteratur.

Quellenmaterial.

a) Statistische Jahrbücher der Stadt Berlin, IV.—XII. Jahrgang 1876—1884.

b) Veröffentlichungen des Kaiserlich deutschen Reichsgesundheitsamtes. I.—XI. Jahrgang 1877—1887.

c) Die medizinische Statistik des Hamburgischen Staats 1876—1887. (Kraus.)

d) Virchow und Guttstadt, die Anstalten der Stadt Berlin für die öffentliche Gesundheitspflege und den naturwissenschaftlichen Unterricht. Berlin, 1886.

e) Hamburg in medizinischer und naturhistorischer Beziehung. Festschrift 1876.

f) Köln, Festschrift 1888.

g) Annalen der Hydrographie und maritimen Meteorologie, Organ des hydrographischen Amtes und der deutschen Seewarte, VI.—XVIII. Jahrgang, 1876—1888.

h) Pistor, das öffentliche Gesundheitswesen in Berlin. 1882—1885.

i) Landolt, Börnstein, physikalisch-chemische Tabellen.

1) Hippocrates, Περὶ ἀέρων ὑδάτων, τόπων.

2) August Hirsch, Historisch-geographische Pathologie.

3) Dönitz, Bemerkungen zur Cholerafrage. Zeitschr. f. Hyg. Bd. I. S. 407 ff.

4) Knövenagel, 3 Wintervierteljahre etc. Vtljhrsschr. f. ger. Med. 1888. 49. Bd. Heft 2 u. 3.

5) Felix Wolff, Die Meningitis cerebrospinalis epidemica in Hamburg; Dtsch. med. Wchschr. 1888. S. 771 ff.

6) Gustav Ostwald, Über die Verteilung der Luftfeuchtigkeit in München. Arch. f. Hyg. VIII. Bd. S. 142 ff.

7) Oldendorff, Die periodischen Sterblichkeitsschwankungen in ihrer Bedeutung für die Medizin, Virchow's Arch., 105. Bd. S. 110 ff.

8) Oldendorff, Art., „Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik" in Eulenburg's Realencykl. d. Med.

9) Soyka, Zur Ätiologie des Abdominaltyphus, Arch. f. Hyg. VII. Bd. S. 257 ff.

10) Deneke, Über die Bestimmung der Luftfeuchtigkeit zu hygienischen Zwecken. Ztschr. f. Hyg. II. Bd. S. 47 ff.

11) Virchow, Die Sterblichkeitsverhältnisse Berlins, Berl. klin. Wochenschr. 1872.

12) Buhl, Typhus und Grundwasser.

13) Pettenkofer, Typhus und Cholera und Grundwasser in Zürich, Ztschr. f. Biol. VII. Bd. S. 93 ff.

14) = 8.

15) Soyka, Art. „Boden" in Eulenburg's Realencycl. der Med.

16) Sander, Lehrbuch der öffentl. Gesundheitspflege. S. 65, S. 67.

17) Latham, Bericht über die Versammlung des Sanitary Institut of Great Britain. 1886.

18) Almquist, Über den Einfluss von Jahreszeit und Witterung auf das Auftreten von Infektionskrankheiten etc. Ztschr. f. Hyg. 1888. S. 1—70.

19) Fränkel, Untersuchungen über das Vorkommen von Mikroorganismen in verschiedenen Bodenschichten. Ztschr. f. Hyg. 1887. S. 521 ff.

20) Pettenkofer, Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage, Arch. f. Hyg. Bd. IV—VII.

21) Pfeiffer, Untersuchungen über den Einfluss der Bodenwärme auf die Entstehung und den Verlauf der Cholera. Ztschr. f. Biol. VII. S. 263 ff.

22) = 23 = 2.

24) Caspar, Der Einfluss der Witterung auf Gesundheit und Leben des Menschen.

25) St. Petersburger med. Wchschr. XIII. S. 328.

22) Wenzel, Die Marschfieber im Jahdegebiet. Prg. Vtljhrschr. 1870.

26) Haller, Die Volkskrankheiten in ihrer Abhängigkeit von den Witterungsverhältnissen. Wien 1860.

27) Seibert, Witterung und fibrinöse Pneumonie, Berl. klin. Wchschr. 1886 Nr. 17. 1887 S. 529 ff. u. S. 552 ff. 805 ff.

27a) Edgar Masson, De l'influence des conditions météorologiques sur la production de la pneumonie. Dissert. Neuchatel 1879.

28) Baker, The causation of Pneumonie, Science Vol. VIII. Nr. 186.

29) The Sanitary Record, Nr. 242, S. 103.

30) Waibel, Ein statistischer Beitrag zur Ätiologie der Lungenentzündung Berl. klin. Wchschr. 1887. S. 710 ff.

31) Knövenagel, Beiträge zur Statistik und Ätiologie der Lungenentzündung im Militär. Dtsch. mil.-ärztl. Ztsch. 1882 H. 2.

32) Caspar, Über die Ätiologie und die Inkubation fibrinöser Lungenentzündungen. Berl. kl. Wchschr. 1887. S. 529, 552 ff.

33) Witte, Zur Ätiologie der Pneumonia crouposa.

34) Betrachtungen über die Ätiologie der kroupösen Pneumonie. Münch. med. Wchschr. 35. Jhrgg. S. 689 ff.

35) Jürgensen, Die Krankheiten der Respirationsorgane. Ziemmssen Bd. V. 1.

36) Seitz, Die kroupöse Pneumonie und die meteorologischen Verhältnisse in München in den letzten 20 Jahren. Bayr. ärztl. Int-Bl. Nr. 33.

37) = 4.

38) Falck, Über die hygienische Bedeutung des Wassergehalts der Atmosphäre. Virchow's Archiv. 62. Bd. S. 235 ff.

39) Lehmann, Die Schwindsuchtssterblichkeit in dänischen Städten. Erg.-Heft z. Cntrbl. f. öff. Gespflg. Bd. I. S. 87 ff.

40) Fonssagrives, Thérapeutique de la phtisie pulmonaire, préface.

41) Eulenburg, Art. „Diphterie" in Eulenburgs Realencykl.

42) Krieger, Über die Disposition zu Katarrh, Kroup, Diphterie der Luftwege. 1877.

43) Meissner, Über Cholera infantum, Volkmann'sche Sammlg., inn. Med. S. 1363 ff.

44) Ferrario, Statistica della Morte improviso. Milano 1834.

45) Finkelnburg, Über die Sterblichkeitsverhältnisse Berlins 1877. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege vom 20./V. 1878.

46) Rauchfuss, Laryngotracheitis fibrinosa in Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten.

47) Thomas, Masern und Scharlach in Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten.

48) Voit, Jahrbuch für Kinderheilkunde. V. Jahrgg. H. III.

49) Baginsky, Übersicht der modernen Untersuchungen über akute Exantheme.

Tab. I.

Hamburg, Luftdruck. [1])

a) Mittlere monatliche Höhe 1877—1887.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Mittel.
700 +													
1877	60.0	56.1	55.6	58 5	59.2	63.5	59.7	59.2	61.8	61.8	56.0	62.2	58.6
1878	63.1	67.8	57.9	59.9	58.3	61.2	59.8	57.3	60.9	58.4	55.1	53.7	59.5
1879	64.5	51.6	62.6	54,8	61.6	58.8	56.6	59.5	62.5	63.2	63.7	70.1	60.8
1880	71 3	59.6	66.4	59.7	63.0	58.8	59.6	61.6	62.3	57.5	60.6	57.0	61.4
1881	60 5	59.5	60.0	62.4	64.8	60.6	61.3	57.3	61.9	62.0	63.5	63.7	61.5
1882	71.4	75.5	61.0	59.3	63.8	59.0	59.3	57.5	59.0	61.0	53.8	56.5	60.7
1883	62.9	66.8	59.6	63.7	60.4	51.6	57.5	61.5	59.0	61.2	58.0	61.0	61.1
1884	61.6	63.7	62.7	59.3	61.8	60.8	61.8	63.6	63.8	60.4	65.4	58.7	61.9
1885	62 8	58.6	61.9	58.2	57.7	62.1	65.5	59.8	59.4	54.2	62.6	64.6	60.6
1886	53.8	66.5	63.5	60.9	61.7	59.5	60.2	61.8	63.4	61.4	60.0	52.6	60.4
1887	64.9	71.4	62.0	60.5	60.2	64.1	62.4	60.6	59.6	59.4	55.9	55.3	61.4

b) Mittel der mittlereren monatlichen Höhen 1867—1876.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Mittel.
700 +													
1867/1876	62 4	62.1	60.0	60.7	60.9	61.5	61.3	60.8	60.1	59.5	58.7	59.6	60.6

c) Mittel der Monatsschwankungen 1867—1876.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1867/1876	35.0	30.0	32.0	26.4	20.6	*17,8*	18.5	19.8	26.7	32.9	33.6	*39,5*

1) In mm Hg reducirt auf 0,0 und den Meeresspiegel.

Tab. II.

Hamburg.

a) Luftwärme in °C. als Monatsmittel.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Jahres-mittel	Abweichung desselben vom 38jähr. Normale
1877	2.6	2.5	2.1	5.6	10.1	17.5	17.2	16.9	11.0	8.0	6.6	1.7	8.5	± 0.0
1878	1.3	3.4	3.7	9.2	12.5	15.8	15.8	17.6	14.1	10.0	3.7	— 0.0	8.9	+ 0.4
1879	— 3.2	— 1 1	1.3	5.8	10.5	15.4	15.5	17.1	13.9	8.6	1.8	— 4.0	6.0	— 2.5
1880	— 1.0	1.3	3.7	9.0	10.9	15.4	17.3	17.5	14.6	7.4	4.2	3.1	8.6	+ 0.1
1881	— 4.9	— 1.3	1.1	5.7	12.0	15.0	18.0	15.3	12.5	5 8	6.0	1.6	7.2	— 1.3
1882	1.4	2.6	6.4	8.2	12.1	15.2	17.5	15.5	14.4	8.8	3.6	— 0.1	8.8	+ 0.3
1883	— 0.4	2.7	— 1.1	6 5	12.4	16.5	17.5	16.0	13.9	9.4	4.6	3.1	8.3	— 0.2
1884	3.4	3.3	5.0	6.4	12.4	13.5	18.1	17.2	15.5	9.0	2.3	2.2	9.0	+ 0.5
1885	— 0.5	3.2	2 8	9.0	9.8	15.9	17.4	14.2	12 5	7.6	1.8	0.8	7.8	— 0.7
1886	— 0.8	— 2 9	0.3	8.3	12.6	14.5	16.1	16.7	15.5	9.6	5.8	0.8	8 0	— 0.5
1887	— 2.6	0.7	2.1	7.2	10.0	15.2	17.9	15.7	12 9	6.7	4.1	0.7	7.5	— 1.0
38j. Mittel	— 0.4	1.2	3.4	7.6	12.2	15.8	17.3	16.9	13.6	8.9	3.9	1.1		

b) Differenz zwischen täglichem Maximum und Minimum.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1878	4.0	4.9	6.1	9.2	9.4	8.8	6.7	7.5	7.3	6.8	5.5	4.1
1879	4.6	3.9	5.4	7.1	9.4	7.1	6.7	7.0	7.0	5.5	4.4	5.4
1880	4.1	4.1	7.0	8.1	7.3	7.5	7 4	8.2	6.6	5.3	4.5	4 0
1881	5.0	4.2	5.2	7.7	9.3	8.5	8.1	5.9	5.2	4.6	4.4	3.4
1882	3.5	6.1	6.2	7.4	7.8	8.2	7.7	5.9	6.7	4.9	4.1	3.4
1883	3.7	4.0	5.8	7.0	8.5	9.4	7.9	6.5	6.3	4.3	3.4	3.7
1884	3.4	4.2	5.3	7.1	7.7	7.3	7.4	8.1	7.4	4.9	5.0	3.5
1885	3.9	4.0	4.9	7.4	7.2	8 3	7.0	6.8	6.0	4.0	4.2	3.6
1886	3.4	5.2	4.8	7.7	8 2	7.9	7.3	7.6	8.0	5.6	4.3	3.9
1887	4.7	5.0	5.9	7.8	6.5	8.2	8.1	7.7	6.5	4.2	3.7	3.5
Mittel 1878/87	4.0	4.6	5.7	7.7	7.1	8.1	7.4	7.1	6.7	5.1	4.4	4.2

Tab. III. a) und b).

Hamburg.

Hydrometeore.

a) Dunstspannung in mm Hg.

Jahr.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1878	4.7	5.4	5.1	6.6	8.2	10.7	11.4	12.6	10.5	8.3	5.5	4.3
1879	3.4	4.0	4.2	5.1	7.1	10.5	11.1	12.0	10.0	7.6	4.7	3.3
1880	4.1	4.7	4.8	6.6	7.9	10.9	12.3	12.0	11.1	7.2	5.8	5.3
1881	3.1	3.8	4.2	4.9	7.8	9.9	12.6	10.3	9,4	6.1	6.6	4.9
1882	4.9	5.1	6.3	6.2	7.6	9.0	11.0	10.7	9.9	7.4	5.5	4.4
1883	4.2	5.1	3.5	5.3	8.0	10.8	12.7	11.6	10.0	7.9	5.9	5.0
1884	5.4	5.2	5.6	5.4	8.4	9.2	11.8	11.3	10.7	7.7	5.1	5.1
1885	3.8	5.3	4.8	6.7	7.6	11.2	10.9	9.6	9.3	6.9	4.9	4.7
1886	4.2	3.4	4.5	6.2	7.9	9.5	11.5	11.2	10.1	7.6	6.4	4.6
1887	3.7	4.2	4.5	5.5	7.1	9.0	11.6	9.8	8.8	6.4	5.6	4.7
Mittel	4.1	4.62	4.7	5.8	7.8	10.1	11.7	11.1	10.0	7.3	5.6	4.2

b) Relative Feuchtigkeit.

Jahr.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1878	90	89	81	74	70	74	83	81	84	87	89	92
1879	91	90	80	71	68	76	80	80	81	87	86	91
1880	91	89	75	74	75	79	80	75	86	89	89	90
1881	88	87	79	68	68	73	77	78	83	84	89	94
1882	94	88	84	73	67	69	71	79	78	83	89	93
1883	90	88	79	72	68	71	82	83	82	87	91	92
1884	90	85	82	73	73	75	72	73	79	87	90	91
1885	87	88	83	75	78	76	70	77	84	85	91	93
1886	92	90	88	73	65	74	79	75	72	81	90	91
1887	91	80	80	70	73	66	72	71	77	84	88	93
Mittel	90	87	81	72	70	73	77	76	81	85	89	91

Tab. III. c) und d).

c) Niederschlagssumme. 1877—1887.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Jahressumme
1877	73	113	60	20	51	66	89	95	58	103	46	73	847 [1])
1878	73	23	86	37	57	67	118	127	58	29	58	49	782
1879	25	66	49	40	83	175	113	58	50	62	52	40	813
1880	29	56	42	43	33	129	160	37	120	164	84	149	1047
1881	25	45	77	13	27	18	144	100	62	92	50	43	695
1882	32	35	62	23	44	85	91	88	22	48	99	43	673
1883	35	23	19	8	40	11	93	67	62	74	61	92	586
1884	94	30	26	32	50	67	77	43	94	104	62	78	758
1885	42	50	29	66	75	60	13	71	71	88	32	24	621
1886	85	8	41	64	44	74	59	44	43	29	33	72	598
1887	3	11	25	28	85	10	78	26	55	73	31	44	466
	445	348	457	348	538	695	947	662	638	763	561	635	Monatssumme.
	7038 : 10 = 703,8												Jahresmittel.

d) Sättigungsdeficit in mm Hg.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1878	0.32	0.42	0.84	2.06	2.58	2.64	1.96	2.35	1.46	0.84	0.44	0.27
1879	0.22	0.22	0.82	1 45	2 35	2.50	1.99	2.49	1.81	0.72	0.50	0.11
1880	0.15	0.32	1.14	2.50	1.80	2.10	2.37	2.86	1.25	0.47	0.35	0.40
1881	0.08	0.36	0.74	1.93	2.63	1.77	2.73	2.62	1.38	0.78	0.37	0.40
1882	0.15	0.40	0.87	1.90	2.90	3.84	3.86	2.39	2.29	1.03	0.40	0.14
1883	0.24	0.44	0.72	1.91	2.71	3.15	2.16	1.91	1.81	0.88	0.43	0 23
1884	0.42	0.58	0.91	1.78	2.31	1.51	3.63	3.28	2.39	0.85	0.29	0.25
1885	0.30	0.44	0.78	1.85	1.42	2.22	3.86	2.44	1.48	0.88	0.30	0.14
1886	0.11	0.30	0.17	1.95	2.95	2.77	2.10	2.92	2.99	1.30	0.48	0.24
1887	0.08	0.60	0.81	2.07	2.04	3.84	3.63	3.45	2.26	0.91	0.51	—
Mittel[2])	0.21	0.41	0.68	1.94	2.37	2.63	2.93	2.64	1.91	0.87	0.41	0.24

1) In den Monatssummen sind die Zehntel gekürzt, in den Jahressummen mit addiert.

2) Das Mittel ist aus den Jahren der Tabelle berechnet.

Tab. IV.

Köln.

a) Mittlerer Monatsluftdruck.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dce.	Jahres-mittel
1877	756.2	754.7	751.6	52 5	59.1	54.7	56.8	56.0	58.4	58.9	53.0	58.6	755.9
1878	760.6	765.2	56.6	54.1	56.1	54.0	57.4	53.2	57.7	55.0	51.0	50.7	756.0
1879	758.1	46.8	57.7	49.6	55.4	57.1	53.9	56.0	58.2	60.4	60.5	66.4	756.7
1880	767.0	55.9	61.1	55.0	55 0	58.5	56.5	56.3	58.5	54.3	57.9	55.7	757.6
1881	754.7	53.7	55.6	55.6	56.7	59.7	57.5	54.2	56.5	56.8	59.9	59.8	756.7
1882	769.0	65.0	58.5	54.5	56 2	59.6	56.3	56.4	54.4	54.7	50.4	51.0	757.2
1883	757.5	62.6	54.2	57.3	56.8	55.9	54.4	58.3	54.4	57.3	55.2	59.3	756.8
1884	761.0	58.8	57.3	52 6	57.3	57.9	57.2	58.3	59.1	58.4	61.5	54.5	757.8
1885	756.8	54.1	58.4	52.0	57.7	53.7	61.2	55.8	55.5	50.6	56.5	62.4	756.2
1886	749.5	59.5	57.7	55.4	54.7	56.5	55.9	57.0	58.5	54.5	56.2	49.9	755.4
1887	759.9	66.0	58.3	56.4	60.7	56.0	58.5	56.9	56.2	57.9	51.4	53.5	757.7
Mittel im Mon.	757.2	757.5	755.4	754.9	756.4	755.8	756.5	756 3	756.9	755.4	755.7	756.7	a. d. Jahr. 1848/1877

b) Monatsmittel der Luftwärme.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dce.	Jahres-mittel
1877	5.7	5 8	4.5	8.7	11.5	19.1	17.8	18.5	12.4	9.6	8.5	3.8	10.5
1878	2.8	5.2	5.4	11.3	14.9	17.6	17.7	18.6	15.4	11.0	5.5	2.0	10.6
1879	0.4	2.7	5.4	8 6	11.3	16.9	16 3	18.7	15.4	10.2	3.9	− 4.5	8.8
1880	− 0.3	4.6	7.5	10.9	13.2	16.1	18.6	19.1	16.0	9.8	6.2	6.7	10.7
1881	− 2.3	3.7	5.8	8.5	13.7	16.4	20.4	16.8	14.1	7.6	9.2	3.5	9 8
1882	2.9	4.3	8.5	10.2	13.5	15.7	17.8	16.5	14.6	11.7	6.7	4.2	10.6
1883	3.0	5.3	1.0	9.0	13 6	17.7	17.6	17.6	15.2	11.1	7.0	3.8	10 2
1884	6.0	5.5	7.8	9.0	14.8	14.9	20.2	19.6	16.8	10.4	5.3	4.7	11.3
1885	1.5	6.9	4.9	11.9	11.6	18.0	18.8	16.2	14.3	9.4	5.6	2.4	10.1
1886	2.2	0.4	4.4	10.6	14.9	15.6	18.7	18.3	17.0	12.2	7.5	3.1	10.4
1887	0.6	2.9	3.6	9.0	11.8	17.4	20.0	17.2	13.7	7.4	5.6	2.3	9.3
Mittel 1848/87	1.9	3.5	5.2	9.6	13.5	17.0	18.7	18.0	15.2	10.6	5.5	2.7	

c) Differenz der mittleren Maxima und Minima derselben.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dce.
1877	4.8	5.1	6.8	7.3	9.0	11.0	7.4	9.1	7.8	7 5	5.0	4.6
1878	4.5	5.0	8 2	10.0	9.4	8.1	8.2	9.7	7.4	6.6	5.0	4.2
1879	4.2	4.5	7.6	7.1	9.4	9.2	8.3	8.9	7.7	6.0	4.3	5.1
1880	5.6	6.0	9.3	8.8	10.9	8.1	8.9	9.2	8.0	5.7	5.4	6.4
1881	6.0	5.3	7.0	8.1	9.3	10.0	10.9	8.5	6.2	6.1	5.5	8.0
1882	4.2	5.8	7.4	9.6	10.1	9.6	10.0	9.1	8.2	8.5	6.4	6.8
1883	4.2	5.8	7.2	11.3	11.1	10.5	8.7	9.5	8.6	6.8	5.9	5.8
1884	4.6	5.4	5 2	9 4	10.7	9.5	9.9	9.9	8.9	6 0	6.2	6.6
1885	5.0	5.2	6.7	8.4	8.4	10.9	8.4	8.6	7.2	5.0	5.1	4.1
1886	3.9	3.8	9.5	13.8	13.8	7.6	9.1	9.1	8.7	5.9	4.4	4.8
1887	4.2	6.0	6.8	8.5	8.4	13.0	10.3	9.4	7.4	5.3	4.9	4.8
Mittel	4.9	6.5	8.7	9.3	9.8	9.5	9.6	9.0	8.8	7.3	5.9	5.4

Tab. V. a) und b).

Köln, Hydrometeore.

a) Monatsmittel der absoluten Feuchtigkeit.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	
1877	6.5	6.3	5.9	7.4	9.0	14.0	12.6	14.0	9.7	8.1	7.4	5.4	8.9
1878	5.2	5.4	5.2	7.2	9.7	11.7	12.6	13.1	11.3	8.6	5.9	4.5	8.4
1879	3.8	4.7	4.7	6.3	7.2	9.7	11.7	12.6	13.1	11.3	8.6	5.9	7.5
1880	3.6	4.9	5.0	6.1	6.9	10.2	11.0	11.7	10.4	7.6	5.6	6.2	7.4
1881	3.4	4.8	5.3	5.4	7.5	9.3	11.0	11.8	9.6	5.7	7.0	4.9	7.1
1882	4.6	5.2	6.2	6.0	8.0	9.7	10.7	10.6	9.8	8.2	6.1	5.2	7.5
1883	4.7	5 4	3.8	5.6	8.1	9.7	11.1	10.7	9.4	7.8	6.0	5.1	7.3
1884	5.7	5.4	6.0	5.6	8.1	8.8	11.9	11.6	10.1	7.3	5.2	5.1	7.6
1885	3.9	5.8	4.6	6.6	7.1	9.8	10.7	9.2	9.2	6.6	5.3	4.2	6.9
1886	4.1	3.6	4.8	6.4	8.1	9.7	11.2	11.4	10.2	8.4	6.4	5.0	7.4
1887	4.0	4.4	4.7	6 6	7.8	10.1	11.5	10.3	9.0	6.4	5.7	4.7	7.0
Mittel	4.6	4.9	5.3	6.6	8.3	10.5	11.8	11.6	10.1	9.3	5.7	4.8	7.7

b) Monatsmittel der relativen Feuchtigkeit.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	
1877	93	92	89	88	88	84	89	87	89	88	91	91	89
1878	91	82	79	73	77	77	83	83	80	88	86	86	82
1879	82	82	74	75	71	74	77	73	80	83	82	80	78
1880	79	75	66	63	61	76	71	74	78	81	77	83	74
1881	83	81	76	65	65	67	63	76	79	73	80	82	74
1882	81	80	76	65	69	73	72	76	79	80	81	83	76
1883	80	81	76	65	69	66	74	72	74	79	79	84	75
1884	82	78	74	66	66	70	68	69	71	78	75	77	73
1885	76	76	71	65	69	64	66	69	75	76	76	77	72
1886	77	77	72	68	63	77	70	73	70	78	82	86	74
1887	85	76	78	69	75	69	67	70	76	81	82	84	76
Mittel	83	82	78	74	73	74	74	76	78	82	83	85	78

Tab. V. c) und d).

Köln, Hydrometeore.

c) Monatssumme der Niederschläge in mm.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	
1877	57.9	96.0	53.6	72.2	42.8	65.2	67.9	92.4	53.2	64.3	52.1	55.5	773.1
1878	76.3	30.0	60.1	40.4	97.7	75.0	43.1	90.5	21.8	41.0	62.9	46.4	685.2
1879	75.8	65.9	12.7	55.5	69.3	109.1	110.0	40.3	46.5	39.2	61.2	34.6	720.1
1880	24.0	42.5	30.3	30.2	13.1	142.3	56.8	54.8	97.7	124.1	33.6	135.1	784.5
1881	20.3	52.6	117.5	34.1	25.3	36.3	62.5	187.2	81.0	38.1	31.1	37.9	723.9
1882	15.6	22.3	60.7	39.5	68.6	163.1	93.4	65.6	78.5	52.2	106.1	87.5	853.1
1883	27.1	50.3	30.7	5.6	27.3	56.4	145.7	37.4	70.2	50.3	66.3	71.1	638.4
1884	49.2	35.4	24.1	29.8	71.2	29.2	182.5	33.2	28.4	45.6	21.0	103.0	652.9
1885	27.7	41.1	28.0	15.7	61.8	75.1	34.1	58.4	70.0	96.8	45.4	30.2	584.3
1886	88.9	16.9	34.6	19.9	42.9	109.9	41.1	40.6	31.8	65.6	40.7	74.4	613.3
1887	8.1	7.2	69.8	41.9	57.1	41.4	49.8	61.6	77.3	55.6	36.0	81.0	586.8
Mittel	41.7	39.6	40.2	40.8	51.0	66.1	71.1	65.5	50.1	52.0	50.9	53.1	621.4

Sättigungsdeficit in mm Hg.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1877	0.33	0.58	0.38	0.98	1.09	2.42	2.54	1.82	1.01	0.80	0.87	0.58
1878	0.38	1.20	1.49	2.76	2.89	3.25	2.44	2.82	1.70	1.17	0.84	0.77
1879	0.90	0.84	1.99	2.02	2.76	4.60	2.07	3 62	—	— 2.00	— 2.63	— 2.62
1880	0 87	1.43	2.72	3.60	4.38	3.40	4.92	4.72	2.11	1.42	1.47	1.11
1881	0.46	1.14	1.58	2.87	4.15	4.56	6.80	2.41	2.36	2.08	1.66	0.96
1882	1.02	1.00	2.07	3.26	3.40	3.55	4.44	3.35	2 55	2.03	1.21	0.95
1883	0.96	1.24	1.11	2.95	4.41	5.34	3.85	4.25	3.44	2.03	1.47	0.88
1884	1.27	1.34	1.88	2.95	4.41	3.79	5.68	5.34	4.11	2.09	1.58	1.27
1885	1.19	1.62	1.86	3.76	3.06	5.53	5.42	4.48	2.92	2.18	3.48	1.22
1886	1.25	1.10	1.44	3.11	4.49	3.47	4.82	4.22	4.19	2.17	1.32	0.70
1887	0.77	1.22	1.20	2.55	2 50	4.66	5.86	4.28	2.65	1.27	1.08	0.79
Mittel[1])	0.63	0.96	1.30	2.30	3.20	3.89	4.32	3.73	2.74	0.21	1.04	0.74

1) Aus dem Mittel der Temperatur und dem Mittel des Dunstdrucks der Jahre 1848 bis 1887 berechnet.

Tab. VI.

Berlin, Temperatur 1876/1885.

a) Monatsmittel der Lufttemperatur.

Jahr.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Jahresmittel
1876	−2.1	2.4	5.0	9.8	10.2	18.5	19.6	19.2	13.8	11.9	2.1	1.1	9.3
1877	3.1	3.2	3.2	7.0	11.3	19.8	19.3	19.0	12.1	8.4	1.5	2.1	9.2
1878	1.9	4.1	4.4	10.4	14.3	17.6	17.4	18.9	15.9	11.5	4.9	1.0	10.2
1879	−2.1	0.7	2.1	7.8	12.9	18.2	17.2	19.2	16.0	9.3	2.1	−4.3	8.2
1880	−0.8	1.4	4.6	10.5	12.6	17.5	19.0	18.7	19.9	8.4	5.0	3.9	9.8
1881	−4.6	0.0	2.6	6.2	14.0	16.6	20.2	16.9	13.4	6.5	7.0	−1.9	8.4
1882	1.9	3.1	7.5	8.7	12.6	15.7	19.4	17.5	15.6	9.2	4.7	1.2	9.8
1883	0.3	2.2	0.8	5.9	13.2	17.9	18.7	17.2	15.2	10.0	5.3	1.7	9.0
1884	3.9	3.9	5.3	6.1	13.8	14.8	19.8	18.1	16.1	8.9	2.2	2.9	9.4
1885	1.7	3.4	3.4	10.4	11.7	18.5	19.0	15.3	14.1	8.7	2.6	0.8	9.1
30j. Mittel	0.4	1.3	3.4	8.5	13.1	17.6	19.0	18.3	14.5	9.8	3.4	0.8	9.2

b) Bodenwärme in ½ m Tiefe.

Jahr.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1879	4.7	3.8	4.0	6.1	10.0	15.6	16.5	17.6	16.5	14.5	9.1	3.0
1880	2.3	2.0	3.9	7.1	10.8	14.3	17.2	17.2	17.0	12.6	8.3	6.5
1881	4.2	1.6	2.3	5.2	8.6	13.2	16.7	16.2	14.1	10.8	7.7	6.6
1882	4.8	3.7	6.9	7.9	10.5	14.2	16.3	17.1	15.0	13.3	9.3	4.8
1883	3.6	3.0	3.3	3.9	9.8	15.6	18.2	15.7	16.5	13.2	9.7	5.7
1884	4.5	6.2	5.6	7.7	10.8	14.2	17.2	17.4	16.4	13.6	8.7	5.6
1885	4.3	2.7	4.9	6.9	11.4	15.3	18.7	17.1	14.4	12.4	8.1	4.9
Mittel 1879/85	4.1	3.7	4.4	6.4	10.3	14.6	17.5	17.0	15.7	12.9	8.7	5.4

Tab. VII.

Berlin, Luft- und Dunstdruck 1876—1885.

a) Monatsmittel des Luftdrucks, mm.

700 +

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Im Durchschnitt
1876	66.5	52.7	46.9	56.1	58.2	56.9	58.5	57.7	52.7	58.7	57.3	51.6	56.2
1877	57.7	52.7	51.9	53.2	55.8	59.6	56.1	56.0	57.6	57.6	50.1	58.7	55.6
1878	58.6	63.3	53.3	55.9	55.0	57.0	55.3	53.8	57.3	55.3	52.1	50.3	55.5
1879	59.6	47.4	58.7	50.2	57.1	55.6	53.2	56.2	58.9	57.8	57.3	65.1	56.4
1880	65.3	56.6	62.0	55.1	57.8	54.2	55.6	56.1	57.9	52.7	57.1	52.7	56.9
1881	55.8	55.4	55.7	57.6	59.9	55.7	56.9	53.6	57.1	57.3	60.3	60.4	55.5
1882	67.2	62.2	56.6	55.0	58.5	55.3	54.7	53.3	54.2	57.0	49.8	51.8	56.6
1883	58.3	62.2	54.3	57.4	54.4	55.4	52.5	56.1	54.0	56.2	54.0	55.1	55.6
1884	56.5	58.7	57.3	53.2	56.5	54.1	56.0	57.7	58.8	55.0	59.7	52.9	56.4
1885	58.2	54.7	55.6	52.0	52.5	56.4	58.5	53.9	54.2	49.8	57.2	59.1	55.4
30j. Mittel 1848/77	58.8	58.1	56.2	56.7	57.4	57.8	57.5	57.6	58.6	57.8	57.2	58.4	57.7

b) Monatsmittel des Dunstdrucks. mm.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1876	3.4	4.5	5.0	5.9	5.8	10.6	10.6	9.5	9.0	8.1	4.5	4.8
1877	4.7	4.6	4.3	4.9	6.4	9.9	11.2	11.8	7.7	6.3	6.4	4.6
1878	4.4	5.2	4.9	6.4	7.4	9.4	10.2	11.4	9.8	18.0	5.2	4.2
1879	3.4	4.3	4.1	5.4	6.9	10.0	10.3	11.7	9.5	7.2	4.6	3.0
1880	3.8	4.1	4.2	6.2	6.8	9.7	10.7	10.5	9.0	6.7	5.2	5.2
1881	2.9	3.6	4.1	4.0	6.5	9.1	10.9	9.6	8.6	5.7	6.3	4.6
1882	4.5	4.5	5.4	6.1	7.5	8.6	10.7	10.9	10.1	7.0	5.3	4.4
1883	3.8	4.2	3.0	4.9	7.5	9.2	11.3	11.4	9.3	7.5	5.7	4.6
1884	5.0	4.8	5.1	4.9	7.9	9.0	14.4	9.7	9.8	7.2	4.8	5.0
Mittel 1848/77	3.9	4.1	4.5	5.7	7.2	9.6	10.7	10.5	8.9	7.2	5.0	4.2

c) Monatsmittel der relativen Feuchtigkeit in %.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1876	83	82	77	67	62	68	64	60	77	75	83	85
1877	82	79	74	66	64	59	68	73	74	76	83	84
1878	83	83	77	69	61	65	70	71	73	79	81	85
1879	88	86	75	73	61	66	72	73	71	81	86	87
1880	85	80	66	68	62	66	64	67	68	78	78	84
1881	83	78	75	58	56	67	63	68	74	78	80	84
1882	79	77	71	57	68	67	66	65	77	80	81	85
1883	76	76	71	72	67	63	73	79	74	82	84	86
1884	82	79	76	91	68	74	68	65	73	84	86	88
Mittel	84	80	76	69	65	66	67	69	73	79	83	84

Tab. VIII.

Berlin. 1876—1885.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Mittel
a) Monatsmittel des Grundwasserstandes im Durchschnitt in m.													
1876	1.83	1.96	2.41	2.52	2.25	2.01	1.81	1.61	1.50	1.39	1.42	1.44	
1877	1.39	1.77	2.13	2.21	2.10	1.90	1.69	1.48	1.49	1.47	1.52	1.58	
1878	1.62	1.73	1.87	2.04	1.97	1.82	1.67	1.55	1.49	1.44	1.43	1.46	
1879	1.61	1.72	1.95	2.18	2.15	1.98	1.83	2.01	1.64	1.58	1.59	1.67	
1880	1.79	1.93	2.04	2.09	1.91	1.63	1 47	1.42	1.34	1.35	1.44	1.66	
1881	1.96	1.99	2.26	2.32	2.14	1.71	1.83	1.52	1.61	1.63	1.60	1.66	
1882	1.74	1.62	1.44	1.72	1.66	1.60	1.51	1.62	1.70	1.75	1.92	2.04	
1883	2.23	2.18	2.13	2.02	1.89	1.71	1.47	1.43	1.38	1.42	1.47	1.60	
1884	1.76	1.95	1.98	1.86	1.74	1.59	1.47	1.32	1.24	1.21	1.33	1.54	
1885	1.87	1.83	1.86	1.88	1.80	1.57	1 46	1.42	1.41	1.43	1.44	1.49	
Mittel 1870—85	1.80	1.87	1.96	2.04	1.96	1.77	1.64	1.53	1.48	1.46	1.55	1.58	
b) Monatssumme der Niederschläge in mm.													Summa
1876	19.6	86.0	134.2	31 8	13.5	63.4	46.8	31.9	70 5	17.1	59.3	38.3	612
1877	62.8	123.9	39.1	18.3	33.9	36.5	47.6	118.7	49.3	37.4	29.4	35.2	632
1878	41.9	17.0	97.6	37.8	45.3	68.6	69.7	75.2	25.5	22.1	21.0	37.1	558
1879	68.8	70.8	51.3	58.1	14.8	39.7	73.9	50.9	21.9	35.1	60.2	26.8	572
1880	21.7	27.8	14.1	24.2	15.1	101.1	65.8	41.9	53.7	72.6	38.9	110.6	587
1881	24.7	30.2	77.0	4.4	38.1	55.4	47.3	74.3	46.4	42.9	34.1	29.6	505
1882	28.6	23.0	48.0	25.5	58.6	89.3	188.0	65.8	75.7	32.8	85.2	41.1	762
1883	28.5	10.2	4.4	18.7	44.9	6.0	97.6	50.5	25.3	74.8	41.5	61.3	464
1884	59.7	19.4	23.8	33.3	28.2	57.2	59.1	40.4	27.2	94.3	47.0	67.4	563
1885	20.9	17.6	42.2	25.6	37.4	40.1	46.6	52.0	42.1	69.6	33.2	20.9	446
Mittel 1848—77	39.5	44.1	41.7	41.1	49.2	69.5	69.6	60.1	40.3	42.5	45.9	50.2	594
c) Sättigungsdeficit in mm Hg.													
1876	0.52	0.92	1.51	3.12	3.46	5.22	6.34	7.02	2.73	2.26	0.81	0.14	
1877	1.00	1.14	1.44	2 57	3.56	7.25	5.43	4.52	2.80	1.91	—	0.71	
1878	0.83	0.91	1.34	2.99	4.72	5.55	4.56	4.82	3.62	2.09	1.26	0.71	
1879	0.52	0.50	1.21	2.48	4.16	5.52	4.28	4.82	4.01	1.52	0.71	0.33	
1880	0.51	0.95	2.13	3.25	4.05	5.16	5.62	5.52	8.26	1.51	1.31	0.83	
1881	0.36	0.97	1.40	3.07	5.38	4.94	6.68	4.70	2.83	1.51	1.17	—	
1882	0.73	1.20	2.32	2.24	3.35	4.65	6.03	3.96	3.07	1.66	1.07	0.58	
1883	2.10	1.15	1.84	2.02	3.78	6.03	4.72	1.85	3.53	1.64	0.94	0.56	
1884	1.28	1.23	1.54	2.12	3.83	3.51	5.75	5.73	3.80	1.29	0.55	0.62	
Mittel [1])	0.54	0.77	1.32	2.57	4.01	5.35	5.62	5.02	3.37	1.76	0.94	0.64	2.26

1) Mittel berechnet aus den Monatsmitteln der Temperatur und des Dunstdrucks für 1848—1877.

Auf die vorstehenden Witterungstafeln musste im Text allenthalben bezug genommen werden. Nicht nur deshalb war ihre Mitteilung nicht zu umgehen. Sie sollen ein Mittel an die Hand geben, die gemachten Angaben und Schlussfolgerungen zu prüfen. Die üblichen Diagramme würden zwar die Übersichtlichkeit der Mittelkurven erhöht, aber nicht die Möglichkeit einer Nachprüfung im Einzelnen gewährleistet haben.

So wird denn vielleicht für die Mühe, sich in dieses Zahlenmeer vertieft zu haben, der geschätzte Leser eine Entschädigung finden, indem er irrtümliche Deutungen aufdeckt, unbeachtet gebliebene Beziehungen erkennt.

Diagramme der Morbiditätsundulationen dagegen behält sich Verf. vor, in einer Fortsetzung dieses statistischen Versuches zu liefern.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Regierungs- und Medizinalrat Prof. Dr. Finkelnburg an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen für die Liebenswürdigkeit, mit welcher derselbe mir den Auftrag zu dieser Untersuchung gab und mir das erforderliche Quellenmaterial zugänglich machte. Auch Herrn Medizinalinspector Dr. Kraus im Hamburg, Herrn Stadtbaumeister Stübben in Köln und Herrn Sanitätsrat Dr. Albers in Essen danke ich für ihre freundlichen Mitteilungen und Bemühungen.

Ueber „Peptone“
und
speciell über „Papaya-Fleisch-Pepton“

Von Dr. **C. Rüger.**

Unter dem Namen Albuminaten, Albuminkörpern, Eiweissstoffen versteht man eine Gruppe stickstoffhaltiger Verbindungen, welche im Thier- und Pflanzenreiche sehr allgemein verbreitet sind. Dieselben kommen entweder in Wasser gelöst oder ungelöst, als histologische Organe oder amorph und aufgeschwemmt vor. Die Lösungen dieser Körper machen die wichtigsten Bestandtheile der thierischen Nahrungssäfte, Blut, Chylus, Lymphe aus und die histologischen Organe sind die meisten thierischen Gewebe, in welchen die Albuminate in der Form von Körnern, Kernen, Zellen und Fasern vorkommen.

Dieselben bestehen ausnahmslos aus Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff, Stickstoff und Schwefel. Die lösliche Form geht leicht in die unlösliche, amorphe Form über durch Erhitzen auf einen bestimmten Wärmegrad, durch Behandeln mit Säuren, gewissen Chemicalien und Fermenten.

Der Umstand, dass die lösliche Form beim Erwärmen auf einen bestimmten Wärmegrad in die unlösliche Form übergeführt wird, hat die Physiologen darauf hingeleitet, sich etwas näher mit diesen wichtigen Körpern zu befassen und so hat man mit Bestimmtheit nachgewiesen, dass die Eiweisskörper, auch wenn sie in flüssigem Zustande in den Magen kommen, nicht vom Körper resorbirt werden, weil sie coaguliren, d. h. in den geronnenen unlöslichen Zustand übergeführt werden und dass ihre Lösung erst durch die Einwirkung der Verdauungssäfte vollführt wird. Dabei wurde die Beobachtung gemacht, dass die nunmehr gelösten Eiweissstoffe nicht mehr dieselben physikalisch-chemischen Eigenschaften besitzen, als wie die vorher bestandenen, dass sie z. B. die Polarisations-Ebene weniger stark nach links drehen, als die Lösung der reinen Eiweisskörper. Man nannte deshalb diese wiederaufgeschlossene, wiedergelöste Eiweissstoffe = Peptone und Para- (oder Pro-)peptone und wies nach, dass nur diese vom Körper, auch vom schwächsten, leicht resorbirt werden.

Die weiteren Studien der Physiologie bewiesen uns dann, dass die Verdauungsorgane verschiedene Körper (Fermente) enthalten, welche die Fähigkeit besitzen, Eiweissstoffe, leimgebendes Gewebe u. A. m. in Peptone umzuwandeln und zwar fand man eine Substanz, welche von der Magenschleimhaut abgesondert wird und

welcher man den Namen „Pepsin" beilegte und eine Substanz, welche von der Unterleibsverdauungsdrüse (dem Pankreas) abgesondert wird und welcher man früher den Namen „Pankreatin" beilegte, bis Prof. Müller in Heidelberg einen Körper isolirte, den er „Trypsin" benannte.

Man fand nun einen wesentlichen Unterschied in dem Verhalten dieser beiden Körper, nämlich den, dass Pepsin nur in Anwesenheit einer schwachen Säure die Eiweisskörper in Peptone überführt, dass dagegen das Pankreatin (Trypsin) die Eiweisskörper und Leimproducte etc. bei Anwesenheit von Alkali zersetzt. Daraus lässt sich der gesammte Verdauungsprocess erklären, während das Pepsin im Magen bei Anwesenseit freier Salzsäure nur Eiweiss, Muskel, Tibrin, Zellengewebe, Knorpel, faserige Grundsubstanz der Knochen, Chondrin, Casein und Syntonin löst und Leim nur dann, wenn er vorher mittelst verdünnter Säuren aufgequollen war, löst das Pankreatin Epidermis, elastisches Fasergewebe, Mucin, Pepsin, Harnstoff, Chitin, Cellulose, Chlorophyll, Stärke, Fette und Oele, mit andern Worten, was der Einwirkung des Pepsines im Magen entgeht, wird von dem Pankreatin der Unterleibsverdauungsdrüse gelöst.

Bei Magen- und Darmkrankheiten und namentlich bei Anwesenheit starken Fiebers, sowie auch bei Reconvalescenten von schweren Krankheiten treten oft sehr schwer schädigende Störungen im Magen und Darm auf, so dass die physiologische Umgestaltung der Eiweissstoffe vernachlässigt oder auch ganz unmöglich wird. Für solche Fälle musste die medicinische Wissenschaft sich bestreben, Präparate darzustellen, welche die durch die Lebensthätigkeit der Verdauungsorgane gebildeten Peptone und Parapeptone bereits fertig gebildet enthielten, um dadurch den Verdauungsorganen ihre Aufschliessungsarbeit zu erleichtern oder ganz zu ersparen.

Dies war die Veranlassung, dass sich schon seit längerer Zeit Aerzte und Chemiker mit dieser Frage beschäftigten, um ein billiges, haltbares und wohlschmeckendes Präparat darzustellen. Man stellte pulverförmige Peptone dar, welche sich zwar ganz gut hielten, aber einen unangenehmen Geschmack besassen. Die Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution schien die Frage gelöst zu haben, doch wurde bald nachgewiesen, dass die Ueberführung des Eiweisses in Pepton nicht vollendet, sondern sehr mangelhaft ist. Auch der unangenehme Geschmack verhinderte, dass das Präparat auf die Dauer Verwendung fand. In letzterer Zeit sind nun einige neuere Peptone entstanden, welche den Vorzug des besseren Geschmackes, der grösseren Haltbarkeit und des billigeren Preises für sich haben. Ich nenne nur das von Dr. Kochs hergestellte extractförmige Pepton, dem sofort sich das Kemmerich'-

sche ebenwerthig zur Seite stellte. Beide sind extractförmig. Das Kemmerich'sche ist etwas heller, aber in seiner Masse nicht so gleichmässig verarbeitet wie das Kochs'sche, welches mehr den Charakter einer dicken, dunklen, durchscheinenden Gallerte trägt. Das Merck'sche und Antweiler'sche Pepton stellen sich in Pulverform vor. Alle diese Peptone schmecken und riechen mehr oder weniger nach angebranntem Fleisch und riechen mehr oder weniger nach Erbrochenem, weshalb das fortwährende Geniessen derselben widersteht, zumal dieselben sich leicht zersetzen und dadurch einen äusserst penetranten Geruch annehmen.

Alle diese Peptone unterscheiden sich chemisch von den Eiweissstoffen dadurch, dass die Eiweissstoffe in der Hitze coaguliren (gerinnen), durch Jod, Quecksilberchlorid, Tannin (Gerbsäure) und Salpetersäure gefällt werden, während die Peptone in der Hitze nicht coaguliren, mit Quecksilberchlorid, ammoniakalischem Bleiacetat und Tannin unlösliche Verbindungen eingehen aber durch Jod und Salpetersäure nicht gefällt werden. Aus den Peptonen, welche durch Pepsin bei Anwesenheit von Salzsäure entstanden sind, scheiden sich auf Zusatz von Alkali bis zur Neutralisation flockenartige Parapeptone aus.

Was die Drüsen in den Schleimhäuten der thierischen Verdauungsorgane vollbringen, das vollziehen einige eigenartig construirte Pflanzen. Mehrere Pflanzenphysiologen entdeckten, dass eine Anzahl von Pflanzen die Fähigkeit besitzen, in ihren Blüthen durch kleine Drüsenbläschen ein Secret abzusondern, welches die Eigenschaft besitzt, kleine Vögel, Insecten, Larven und Fleischstückchen vollständig zu lösen, so dass die Pflanzen im Stande sind, den gelössten Fleischsaft zu resorbiren, als Nahrung in sich aufzunehmen. Man ertheilte diesen Pflanzen den Collectivnamen: „fleischfressende Pflanzen".

In Deutschland kommen zwei Arten solcher Pflanzen vor; Drosera rotundifolia aus der Familie der Droseracerae, Thalamiflores (Fruchtbodenblüthige), Dicotyledones oder Pentandria, Pentaginia V, 5 nach Linné und Ophris muscifera (Huds.) insectifera (Linné) aus der Familie Orchideae, Monocotyledones oder Gynaudria, Monoginia XX, 1 Linné. Dagegen kommen in den Tropen und namentlich in Südamerika grosse Exemplare vor, so der von den Eingeborenen Papaw, von Darwin Traubenbaum genannte und der bekannte Carica Papaya-Baum. Diese tropischen Bäume sondern das Secret nicht nur in Blüthendrüschen ab, sondern auch der Fruchtsaft zeigt die lösenden — peptonisirenden — Eigenschaften. Diese Säfte sind in letzter Zeit Gegenstand der Aufmerksamkeit mehrerer Gelehrten gewesen und ist aus dem Safte des letzteren Baumes ein Körper dargestellt worden, welcher den Namen „Papayin", „Papain", „Papayotin" führt und eine äusserst

grosse Löslichkeit auf Albuminate besitzt. Prof. Dr. Wurtz in Paris theilte in der Akademie der Wissenschaft zuerst im Juni 1880, dann im November 1880 mit, dass es ihm gelungen sei, mit einem gr dieses Körpers 3000 gr (3 kg) Fleisch zu verflüssigen. Prof. Frankland hat das Secret aus den Blüthen des Traubenbaumes untersucht und gefunden, dass dasselbe ein Körper sei, welcher dem Pepsin oder dem Trypsin gleiche, aber gleichzeitig ein Gemisch von Fettsäuren enthielt.

Dem Hause Chrysti in London verdanke ich eine Probe des eingedickten Saftes und habe denselben den weitgehendsten und genauesten Untersuchungen unterworfen. Ich fand, dass derselbe beim Behandeln mit Schwefelsäure deutlichen Pepsingeruch geltend machte, dass bei der Destillation mit Schwefelsäure flüchtige Fettsäuren übergehen, deren Silbersalze jedoch die genaue Bestimmung der Constitutionsformel nicht zuliessen.

Die Versuche und deren Resultate mit diesem Körper bei Anwendung von Salzsäure waren folgende:

„Hart gekochtes Eiweiss löste sich in 48 Stunden, bei Zusatz einer Lösung von 1 Salzsäure in 500 Wasser bereits in 24,5 Stunden. Bei Zusatz einer Lösung von 1 Salzsäure in 50 Wasser wurde die Einwirkung verhindert, weil die Säure zu scharf war. Bei Zusatz von Natriumcarbonat verlangsamte sich die Lösung des Eiweisses und hörte dieselbe ganz auf, als die Flüssigkeit dauernd alkalisch blieb. Als aber zur alkalischen Flüssigkeit wieder eine Lösung von 1 Salzsäure in 800 Wasser bis zur schwach sauren Reaction zugesetzt wurde, verschwand das Eiweiss in 23 Stunden.

Von Fleisch wurden nur die reinen Muskelfasern, das Fibrin und Syntonin gelöst, während Fett und elastisches Fasergewebe ungelöst blieben. Knorpel wurde in 72 Stunden gelöst, während Faserknorpel nur aufgequollen durchscheinend wurde. Die Knochen wurden in so weit verändert, dass sie das Aussehen entkalkter Knochen erhielten.

Daraus resultirt:

Das Secret der fleischfressenden Pflanzen löst: Eiweiss, Muskel, Fibrin, Syntonin, Zellengewebe, Knorpel, faserige Grundsubstanz der Knochen, Chondrin, Casein.

Ungelöst bleiben: Epidermis, elastisches Fasergewebe, Mucin, Pepsin, Harnstoff, Chitin, Cellulose, Chlorophyll, Stärke, Fette und Oele.

Sofort fällt hierbei die Aehnlichkeit des Secretes des menschlichen Magens mit dem Pflanzensecrete auf.

Alles, was das Pflanzensecret löst, wird auch vom Magensaft verdaut und alles, was vom Pflanzensecret ungelöst bleibt, bleibt der Verdauung des Secretes der Unterleibsverdauungsdrüse, dem Pankreas überlassen.

Bemerken möchte ich noch, dass Leim nur dann allmälig gelösst wird, wenn er vorher mit verdünnter Salzsäure vollständig aufgequollen war.

Alle diese Ausführungen und Versuche habe ich hier folgen lassen, um das Interesse auf eine ganz neue Erfindung hinzulenken, welche berufen erscheint, alle bis jetzt dagewesenen und noch daseienden Peptone zu ersetzen.

Auf der 61. Generalversammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Köln hatte die Firma Wm. F. Schmoele & Co. in Antwerpen, die Importeure der bekannten Cibils Fleischextracte ein Pepton unter dem Namen: „Cibils Papaya-Fleisch-Pepton" ausgestellt, welches durch Einwirkung des Secretes der Drüsen-Bläschen der Blüthen oder dem Safte der Früchte des Papaw-Baumes auf reines von Fett, Geweben, Knorpel etc. befreites Muskelfleisch von Ochsen und Rindern und Eindampfen der verflüssigten Masse im Vaccuumraume hergestellt ist und keine Spur von Leim oder irgend einer unlöslichen Substanz enthält, welche als Trübung oder Niederschlag bei der Lösung des Peptons hinterlässt, wie das mehr oder weniger alle übrigen bekannten Peptone thun.

Herr Prof. Dr. Zuntz in Berlin machte mir gegenüber die Bemerkung, dass es ganz einerlei sei, ob ein Pepton Leim enthalte oder nicht, da Leim die Eigenschaft besitze, wie die Hälfte seines Gewichtes an Eiweiss, nährend zu wirken. Ich theile diese Ansicht nicht, weil Ernährungs-Versuche an Hunden, welche ich mit Leim etc. vorgenommen habe, mir das Gegentheil bewiesen haben.

Wohl aber ist es sehr bekannt, dass die Fleischextracte und Peptone, welche Leim enthalten, viel leichter dem Verderben ausgesetzt sind als wie leimfreie und dass ihr Geruch und Geschmack ein viel widerlicherer ist, als der der leimfreien. Dies bewährt sich auch an dem Papaya-Fleisch-Pepton, welcher selbst unverschlossen unbegrenzt haltbar, von heller Farbe, klarer Löslichkeit, angenehmerem Geruch und Geschmack ist, als alle übrigen bekannten Peptone.

Wir verdanken den ersten Hinweis, dass die Möglichkeit gegeben sei, mittelst Pflanzensecretes Fleischpeptone darstellen zu können, unserem verdienstvollen Professor Dr. J. Koenig in Münster, welcher in dem „Archiv für Hygiene" und in der „Revue internat. scientifique et populaire des Falsifications" seinen Gedanken Ausdruck verlieh und besonders der Agave Erwähnung that. Diese Artikel veranlassten den bekannten Fleischextract-Fabrikanten Jaims Cibils weitergehende Versuche in dieser Hinsicht anzustellen und das Resultat dieser Versuche ist das erwähnte Papaya-Fleisch-Pepton.

Obgleich ich der Ansicht bin, dass eine quantitative Analyse der einzelnen Bestandtheile kein Urtheil über die physiologische Güte und Wirkung eines Körpers zulässt, weil diese Eigenschaften nur durch physiologische Versuche an Lebewesen festgestellt werden können, lasse ich doch zur genaueren Information und zur besseren Uebersicht die Analysen einer Anzahl von Peptonen von Professor Dr. J. Koenig und die Analysen des Papaya-Fleisch-Peptons von mir folgen, um daran anknüpfend die Resulate der von mir angestellten, von Herrn Dr. med. Schmitz, Chefarzt des St. Josefhospitals zu Elberfeld geleiteten physiologischen Versuche an Patienten folgen zu lassen.

Analysen einiger bekannten Pepton-Präparate:

	Professor Dr. J. König.					Dr. C. Rüger
	Kemmerich	**Kochs**	**Merck**	**Antweiler**	**Cibils**	**Cibils**
Wasser	30,62	43,04	6,91	5,91	31,69	31,50
Organische Stoffe	61,69	49,65	86,76	84,46	56,10	56,20
Salze	7,69	7,31	6,33	9,61	12,21	12,20
Die organ. Stoffe bestehen aus:						
Gesammt. Stickst.	10,12	7,44	13,26	13,79	9,04	—
Unlöslich. Eiweiss	0,49	1,02	0,63	5,06	—	—
Lösliches Eiweiss	18,75	16,25	23,00	13,18	—	12,45
Parapeptone (Propeptone)	—	—	—	—	13,71	5.15
Peptone	39,15	24,04	32,49	64,04	28,29	38,60
Sonst. Stickstoffverbindungen	2,85	7,06	30,03	1,42	fehlen	
Die Salze enthalt.:						
Phosphorsäure	nicht bestimmt				2,50	—
Kali					3,10	—
Chlor					2,88	—
Kochsalz	1,08	0,71	nicht bestimmt	5,85	4,75	4.75

Ausser Professor Dr. J. König und mir ist das Papaya-Fleisch-Pepton weitgehend untersucht worden von Herrn Prof. Dr. Hilger in Erlangen und dem städtischen Untersuchungsamte zu Amsterdam und gelangten alle diese Herren zu denselben Resultaten, wie ich.

Betrachtet man die Zusammensetzung obiger Präparate und führt alle auf die gleiche Consistenz, z. B. 30 % Wasser zurück, so erhält man ein Werthbild der einzelnen Peptone wie folgt: Auf 100 Theile:

	kommen organische Substanzen überhaupt und	Peptone und Parapeptone (Propept.) mit	Gesammt-Stickstoff
Kemmerich	62,24	39,49	10,21
Kochs	61,00	29,54	9,14
Merck	65,24	24,43	9,97
Antweiler	62,85	47,65	12,63
Cibils	57,66	43,75	9,10

Vergleicht man den Gehalt an Pepton und Para (Pro-) pepton mit dem Preise, so resultirt folgendes Verhältniss:

In einem Kilo:

Kemmerichs - Pepton erhält man für	14,50	Mk.	394,9	gr Pepton
Kochs- „ „ „ „	14,50	„	295,4	„ „
Mercks- „ „ „ „	26,00	„	244,3	„ „
Antweilers- „ „ „ „	20,00	„	476,5	„ „
Cibils- „ „ „ „	14,00	„	448,3	„ „

oder mit anderen Worten:

Für eine Reichsmark erhält man:

in Kemmerichs - Pepton	27,23	gr reines Pepton
„ Kochs- „	20,37	„ „ „
„ Mercks- „	9,40	„ „ „
„ Antweilers- „	23,84	„ „ „
„ Cibils- „	32,02	„ „ „

Um nun genaue Resultate über die Ernährungsphysiologie zu erhalten, habe ich mich an die Herren Chefärzte Dr. med. Schmitz vom St. Josefshospital in Elberfeld, Dr. Pagenstecher und Dr. Künne vom städtischen Krankenhause ebendaselbst und Dr. Heusner vom städtischen Bürgerhospital zu Barmen, sowie an viele andere Herren Aerzte gewendet. Ich lasse hier drei Versuche folgen, welche durch die Zuvorkommenheit des Herrn Dr. Schmitz im St. Josefshospital stattfanden. Dieselben wurden an einem typhuskranken Mädchen, an einem thyphuskranken Manne und an einem nierenkranken (Morbus Brigtii) Manne vorgenommen. Das thyphuskranke Mädchen erhielt während der ganzen Dauer des Versuches als Nahrung:

Morgen: 1/4 Liter Milch,
Vormittags um 10 Uhr: 1/4 Liter Bouillon mit 1 Eigelb,
Mittags: 1/4 Liter Hafergrütze mit 100 ccm Rothwein,
Nachmittags 3 Uhr: 1/4 Liter Milch und
Abends 6 Uhr: 1/4 Liter Milchsuppe.

Ausserdem jeden Vormittag 10 Uhr und Nachmittag 3 Uhr je 15 ccm. Cognac mit 1 Eigelb vermischt und während des Tages 250 ccm. Rothwein.

Es erhielt vom 7. December 1888 ab täglich 3 mal je 10 gr Cibils Papaya-Fleisch-Pepton in der Bouillon, der Hafergrütze und der Milch. Es sonderte am 7. December einen Harn ab, der ein spec. Gewicht von 1,031 besass, 0,3 % Harnstoff und 0,7 % Kochsalz mit 0,427 % Chlor enthielt.

Der typhuskranke Mann erhielt genau dieselbe Nahrung, wie das Mädchen, nur dass er jeden Mittag 12 Uhr je 80 gr feingeschabtes Rindfleisch, leicht mit wenig Butter ausgeschmort oder direct mit Bouillon angebrüht bekam. Vom 7. December an erhielt er ebenfalls, wie das Mädchen, 3 mal täglich je 10 gr. Papaya-

Fleisch-Pepton. Sein Harn hatte am 7. December ein spec. Gewicht von 1,012 und enthielt 0,5 % Harnstoff, 0,75 % Kochsalz mit 0,4534 % Chlor.

Der nierenkranke Mann erhielt als Nahrung während der ganzen Dauer der Versuche:

Morgens: 1/2 Liter Milch mit 40 gr Milchbrödchen,
Vormittags 10 Uhr: 1/4 Liter Bouillon und 40 gr Milchbrödchen,
Mittags: 100 gr Kalbsbraten mit Kartoffelbrei, bereitet aus 300 gr Kartoffeln, 100 gr Milch, 100 gr Wasser, einer Prise Salz nebst 300 gr gekochter Nudeln,
Nachmittags 3 Uhr: 1/4 Liter Milch und 40 gr Weissbrödchen,
Abends: 1/2 Liter Milchsuppe, 125 gr gebeuteltes Roggenbrod mit 30 gr Butter bestrichen.

Er erhielt, wie die beiden Anderen, 3 mal täglich je 10 gr Papaya-Fleisch-Pepton. Sein Harn hatte am 7. December ein spec. Gewicht 1,017 und enthielt 1,6 % Harnstoff, 0,7 % Eiweiss, 1,75 % Kochsalz mit 1,062 % Chlor.

Das typhuskranke Mädchen erholte sich am 16. December sichtbar und hielt es Herr Dr. Schmitz nicht mehr für nöthig, die Harnanalysen auszuführen. Das Papaya-Fleisch-Pepton wurde weiter verabreicht. Bei dem typhus- und nierenkranken Manne wurden die Harnanalysen bis zum 19. December fortgesetzt, aber auch noch über diesen Termin hinaus das Pepton gegeben.

Der Gesammtbefund der Harnanalysen war:

		December 1888									
		7.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.
Nierenkrank. Mann	Spec. Gewicht	1,017	1,018	1,019	1,018	1,015	1,016	1,0256	1,0256	1,0244	1,0256
	Harnstoff....	1,6	2,0	2,5	2,5	2,1	1,95	2,0	2,0	2.1	1,9
	Eiweiss	0,7	0,5	0,44	0.23	0,43	0,27	0,18	0,38	0,15	0,6
	Kochsalz	1,75	1,05	1,3	1,0	1,15	1,1	1,1	1.1	1,1	0,95
	Chlor	1,062	0.637	0,79	0,624	0,697	0,6675	0,6675	0,6675	0,6675	0,5765
Typhus-krank. Mann	Spec. Gewicht	1,012	1,015	1,015	1,0156	1,0156	1,016	1,0256	1,0256	1,0252	1,024
	Harnstoff....	0,5	2,1	2,1	2,5	2,3	2,05	2,1	2,1	2,0	2,0
	Kochsalz	0,75	1,2	1,2	1,0	1,1	1,065	1,1	1,1	1,065	1,5
	Chlor	0,4534	0,728	0,728	0,624	0,6675	0,646	0,6675	0,6675	0,646	0,91
Typhuskr. Mädchen	Spec. Gewicht	1,031	1,027	—	—	—	1,0256	1,03	1,03	—	—
	Harnstoff....	0,3	3,9	—	—	—	2,3	2,2	2.2	—	—
	Kochsalz	0,7	1,15	—	—	—	1,4	1,45	1,45	—	—
	Chlor	0,427	0,697	—	—	—	0,849	0,88	0,88	—	—

Das spec. Gewicht wurde mittelst Piknometers bei 15° C. bestimmt.

Aus diesen Harnanalysen geht deutlich hervor, dass durch Genuss von Cibils Papaya-Fleisch-Pepton ein vermehrter Stoffwechsel stattfindet, dass die Stickstoffmenge, welche durch den

Harn als Harnstoff ausgeschieden wird, beim Genuss des Peptons eine vermehrte ist.

Die Patienten befanden sich bei und nach dem Genusse des Peptones sehr wohl, ihr Stuhlgang war regelmässiger und sie nahmen das Pepton gerne und ohne Widerwillen.

Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass das Papaya-Fleisch-Pepton einen sehr hohen Nährwerth hat, dass es einen nicht zu unterschätzenden Vorzug vor anderen Präparaten durch seine klare Löslichkeit, angenehmen Geschmack und angenehmen Geruch hat, dass es selbst von ganz schwachen Personen genommen und verdaut werden kann, ohne irgend eine unangenehme Erscheinung hervorzubringen.

Der Unterschied zwischen dem Papaya-Fleisch-Pepton und den anderen bekannten Peptonen liegt nun noch darin, dass dasselbe durch einen Pflanzensaft hergestellt ist, welcher selbst an freier Luft aufbewahrt werden kann und seine Wirkungen ausführen kann, da derselbe ja in der Natur als Secret fleischfressender Pflanzen stets an der Luft functionirt, indem er kleine Vögel, Insecten, Larven etc. vollständig so löst, dass der Saft von den Pflanzen als Nahrung resorbirt werden kann. Das Pepsin, mit welchem die anderen Peptone dargestellt werden, ist lange nicht so widerstandsfähig und können folgedessen auch die aus ihm resultirenden Präparate nicht dieselbe Widerstandsfähigkeit besitzen. Das Cibils Papaya-Fleisch-Pepton ist an der offenen Luft unbeschränkt lange haltbar, die übrigen Peptone verderben sehr bald.

Die Ursachen dieses Verhaltens und dieser Vorzüge habe ich durch das physiologische Verhalten Eingangs erklärt. Die sehr interessanten Arbeiten werden fortgesetzt und hoffe ich demnächst mehr berichten zu können.

Druck von Peter Neusser in Bonn.

ERGÄNZUNGSHEFTE

zum

Centralblatt

für

allgemeine Gesundheitspflege.

Organ des Niederrhein. Vereins für öffentliche Gesundheitspflege

herausgegeben von

Dr. Finkelnburg, Professor a. d. Universität Bonn.

Dr. Lent. Geh. Sanitätsrath in Cöln.

Dr. Wolffberg, Königl. Kreisphysicus in Tilsit.



Dritter Band. Heft 1.-2.

Inhalt: Der Einfluss des Witterungsganges auf vorherrschende Krankheiten und Todesursachen. II. Teil. (Fortsetzung.) Von Dr. Berthold Goldberg. — Die Uebertragbarkeit geistiger Störungen. Von Dr. E. Kronenberg.

BONN,

Verlag von Emil Strauss.

1890.

Ergänzungshefte sind einzeln käuflich. Abonnementsbedingungen umstehend.

Ergänzungshefte zum Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege.

Ergänzungshefte I. Band Heft 1. Inhalt: Ueber den Einfluss des Lebensalters auf die Prognose der Blattern sowie über die Andauer des Impfschutzes. Von Dr. S. Wolffberg. — Der Zinngehalt der in verzinnten Conservebüchsen aufbewahrten Nahrungs- und Genussmittel und seine hygienische Bedeutung. Von Dr. E. Ungar und Dr. G. Bodländer. Preis M. 1.80 **(für die Abonnenten des Centralblattes M. 1.20).**

Ergänzungshefte I. Band Heft 2. Inhalt: Die Schwindsuchtssterblichkeit in den dänischen Städten im Verhältnisse zu der lebenden Bevölkerung in den verschiedenen Altersklassen und Geschlechtern. Von Dr. Julius Lehmann. Hierzu Tafel I. — Beiträge zur Schwemmkanalisation und Wasserversorgung der Stadt Breslau. Von Dr. Franz Hulwa. Hierzu Tafel II und IIa und 8 Tabellen. Preis M. 4.80 **(für die Abonnenten des Centralblattes M. 3.60).**

Ergänzungshefte I. Band Heft 3. Inhalt: Der Einfluss der Fabrikgesetzgebung in England auf die Sterblichkeit der Frauen und Kinder. Von Dr. A. Oldendorff. Hierzu Tafel III und IV. — Ueber den Einfluss des Geschlechtes und des Lebensalters auf die Schwindsuchtssterblichkeit. Von Dr. J. Schmitz. Preis M. 3.60 **(für die Abonnenten des Centralblattes M. 2.80).**

Ergänzungshefte I. Band Heft 4. Inhalt: Untersuchungen zur Theorie des Impfschutzes sowie über die Regeneration der Pockenanlage. Von Dr. S. Wolffberg, Privatdocenten der Hygiene in Bonn. Preis M. 4 — **(für die Abonnenten des Centralblattes M. 2.80).**

Ergänzungshefte I. Band Heft 5 und 6. (Schluss des I. Bandes.) Inhalt: Forschungen über Cholerabakterien. Von Dr. D. Finkler, Professor der Medicin und Dr. J. Prior, Docent für Medicin in Bonn. Hierzu Tafel V—XI. Preis M. 8.— **(für die Abonnenten des Centralbattes M. 5.60).**

Ergänzungshefte II. Band Heft 1. Inhalt: Neue Beobachtungen über die Arsenik-Esser in Steiermark. Von Dr. B. Knapp, k. k. Bezirksarzt in Deutsch-Landsberg. Mit Analysen von E. Buchner und einer Schlussbemerkung von H. Buchner in München. — Die periodischen Sterblichkeitsschwankungen, ihre Gesetze und ihre Ursachen. Von A. Oldendorff. — Kleinere Beiträge zur Aetiologie der acuten Pneumonie. Von Dr. Theodor Derpmann. Preis M. 4. — **(für die Abonnenten des Centralblattes M. 3 —).**

Ergänzungshefte II. Band Heft 2. Inhalt: Ueber die Erreger der Milchsäuregährung. Von G. Marpmann in Esens. (Hierzu Tafel V.) — Die Brunnen der Stadt Mülheim am Rhein vom bakteriologischen Standpunkte aus betrachtet. Von Dr. Mörs, Kreiswundarzt in Mülheim am Rhein. — Neue Beiträge zum Studium der Vaccination. Von Dr. S. Wolffberg. Preis 3. 20 **(für die Abonnenten des Centralblattes M. 2. 40).**

Ergänzungshefte II. Band Heft 3. Inhalt: Ueber die Bestimmung des Schwefels in Eiweisskörpern. Eine Entgegnung an Herrn E. Salkowski. Von Dr. W. Kochs, Privatdocent an der Universität Bonn. — Zur Analyse der Peptone. Von Dr. Guido Bodländer. — Die Beschaffenheit der im Kleinverkehr verkauften gewöhnlichen Trinkbranntweine und die Methoden ihrer Untersuchung auf Fuselöle. Von Dr. A. Stutzer (Ref.) und O. Reitmair. Preis M. 2. 20 **(für die Abonnenten des Centralblattes M. 1. 50).**

Ergänzungshefte II. Band Heft 4. Inhalt: Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse über die Aetiologie des Abdominaltyphus. Von Dr. M. Simmonds (Hamburg). — Aseptische und Antiseptische Wirkungen einiger Chemikalien verglichen mit Alantsäure-Alantol. — Typhusbacillen im Trinkwasser. Von Georg Marpmann. Preis M. 2. 20 **(für die Abonnenten des Centralblattes M. 1. 50).**

Ergänzungshefte II. Band Heft 5. Inhalt: Die Verunreinigungen des Wassers durch anorganische Säuren aus gewerblichen Betrieben und die Verhütungs- und Schutzmassregeln gegen dieselben vom sanitätspolizeilichen Standpunkt. Von Dr. Christian Le Blanc, Kreiswundarzt in Opladen. — Der Impfausschlag nach Thierlymphe im Jahre 1887. Von Dr. Albert Weiss, Geheimer Medicinalrath in Düsseldorf. — Ueber den Einfluss der Nähmaschinenarbeit auf die körperliche Entwicklung und die Gesundheit bei Fabrikarbeiterinnen. Von Dr. Hensgen, Kreiswundarzt in Bergneustadt. Preis M. 2 50 **(für die Abonnenten des Centralblattes M. 2).**

Ergänzungshefte II. Band Heft 6. Inhalt: Der Einfluss des Witterungsganges auf vorherrschende Krankheiten und Todesursachen von B. Goldberg. — Ueber „Peptone" und speciell über „Papaya-Fleischpepton". Von Dr. C. Rüger. Preis M. 4.50 **(für die Abonnenten des Centralblattes M. 3.60).**

Der Einfluss des Witterungsganges auf vorherrschende Krankheiten und Todesursachen.

II. Teil. (Fortsetzung.)

Von

Dr. Berthold Goldberg.

Erysipelas.

Dass der Rotlauf eine Wundinfektionskrankheit ist, hat durch Gewebsbefunde, Reinkulturen und Impfversuche nach vielfachen Vorarbeiten anderer vor allem Fehleisen mit der wünschenswertesten Klarheit naturwissenschaftlicher Untersuchung festgestellt. Die Erkenntnis der in allen Fällen gleichen parasitären Ursache hat denn auch dazu geführt, die Annahme von einem medizinischen und einem chirurgischen Rotlauf als zweier ganz verschiedener Krankheiten fallen zu lassen; weder die anatomischen, noch die klinischen Vorgänge, sondern nur die Ausgangspunkte sind verschiedene, beim sog. Erysipelas traumaticum ist eine grössere Wunde, beim sog. Erysipelas idiopathicum eine unbedeutende, oft unbemerkte und oft unauffindbare Oberflächenbeschädigung der Haut oder Schleimhaut die Eingangspforte des Coccus.

Trotz oder gerade wegen der Sicherheit dieser Erkenntnis dürfte es nicht unberechtigt sein, zu untersuchen, ob es eine zeitliche Disposition zur Erkrankung an Erysipelas giebt, ob und wieso Witterungsverhältnisse dieselbe erzeugen. Die Hartnäckigkeit, mit welcher gerade für die Rose der „ätiologische Notnagel“ der Erkältung lange Zeit festgehalten wurde, der festgewurzelte Volksglaube, fordern ebenfalls zu einer Prüfung der thatsächlichen Grundlagen dieser Anschauungen auf; muss, so fragt es sich, die Erkältung in Beziehung zum Rotlauf ganz in die Rumpelkammer des Unbrauchbaren geworfen werden oder und in welchem Sinne darf sie die bescheidene Rolle einer Hülfsursache weiter spielen?

Um der Beantwortung dieser Frage näher zu kommen, stellte ich die Zahlen der Rotlaufaufnahmen in 9 grossen Berliner Krankenhäusern nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamts für jede Woche von 1879—1888 zusammen. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, dass unter diesen Fällen die Gesichtsrosen, das sog. Erysipelas idiopathicum, so sehr überwiegen, dass sie den Gang

gestalten, so zwar, dass jedenfalls beträchtliche Steigerungen nicht von enhospitalem traumatischem Erysipel herrühren. Daraus berechnet sich die jahreszeitliche Frequenz, wie folgt:

Jahr	Winter XII. I. II.	Frühling III. IV. V.	Sommer VI. VII. VIII.	Herbst IX. X. XI.
1878/79	86	64	45	57
1879/80	54	62	55	52
1880/81	45	56	45	58
1881/82	55	59	44	36
1882/83	57	73	64	73
1883/84	56	61	50	73
1884/85	89	83	74	81
1885/86	80	121	71	120
1886/87	114	106	46	78
1878/87	636	685	494	628

Man erkennt die Vorliebe des Rotlauf für den Frühling, seine Abneigung gegen den Sommer; dass der Herbst gegen den Winter bevorzugt sei, kann man nicht sagen, zumal wenn man erwägt, dass die Zahl der Rotlaufaufnahmen das jedesmalige Wochenmittel des Jahres

im Winter 47
„ Frühling 45
„ Sommer 17
„ Herbst 36

mal übertraf.

Ist diese jahreszeitliche Verschiedenheit eine Eigentümlichkeit Berlins? Durchaus nicht. Alle Beobachter berichten, dass Rotlauf in den kälteren Monaten häufiger vorkommt, als in den wärmeren.

42 von Heyfelder[50]) Januar 1868 bis März 1870 beobachtete Fälle verteilen sich wie folgt:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
3	3	8	5	3	2	1	2	8	2	2	3

Der prozentuale Anteil der Monate an den in der Bonner Poliklinik 1865—1879 behandelten Fälle von Erysipelas spontoneum betrug[51])

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
6.8	*12.0*	8.0	*10.2*	*10.2*	9.2	5.2	7.4	8.0	6.8	*10.8*	8.5

Von den 51 Epidemien des Erysipelas malignum s. typhoides — es ist das ein mit Angina maligna verbundener, meist schnell tötlich verlaufender, vielleicht der Diphterie verwandter Haut- und Schleimhaut-Rotlauf — welche Hirsch[2]) aus Nordamerika aus den Jahren 1822—1881 aufzählt, fielen

28 in den Winter
17 in den Frühling
5 in den Herbst

eine einzige in den Sommer.

In den drei Rotlaufkurven, welche Heine[52]) für das Jahr 1866 und die Städte Heidelberg, Carlsruhe, Mannheim graphisch wiedergiebt, liegt der höchste Gipfel Ende Mai, das tiefste Thal im Spätsommer, überhaupt gehören grosse Erniedrigungen und Senkungen in den drei Städten gleichen Zeitpunkten an.

Endlich die Morbiditätsverhältnisse Norwegens, welche Geissler[53]) aus den Ergebnissen der Krankheitsstatistik Norwegens für die Jahre 1867—1878 herleitet, indem er das Verhältniss der wirklichen mittleren Morbilität eines Monats zu derjenigen, welche alle Monate haben würden, wenn an jedem Tage aller Jahre gleich viel erkrankt wären, so berechnet, dass er letztere gleich 100 setzt,

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
118	113	109	108	99	94	85	80	82	95	111	106

zeigen eine ähnliche jahreszeitliche Disposition.

Die Ursache werden wir nur zu erkennen vermögen, wenn wir kleinere Zeitabschnitte prüfen. Da sehen wir denn, wenn wir die mitgeteilten Zahlen vergleichen, dass durchaus nicht ein einzelner Monat als Monat des Maximum scharf sich hervorhebt. Überschauen wir nun die Tabelle der in der S. 1 angegebenen Weise gewonnenen Monatsfrequenz des Rotlauf in Berlin,

Jahre	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dez.	Summe
1879	*38*	28	17	24	23	15	12	*7*	21	21	15	14	236
1880	17	23	20	19	*23*	*25*	*6*	14	15	14	23	12	211
1881	17	16	*12*	20	24	19	19	17	15	19	*24*	16	218
1882	21	18	13	*24*	22	20	17	8	*4*	16	16	20	191
1883	22	*15*	19	24	*30*	18	19	27	24	*30*	19	20	267
1884	22	*14*	24	20	17	19	*14*	17	17	*32*	24	28	248
1885	25	*36*	29	24	30	26	26	*22*	*25*	30	26	17	321
1886	29	34	*46*	37	38	22	21	*28*	*30*	*38*	*52*	*37*	412
1887	*43*	34	36	36	34	*14*	18	*14*	20	28	30	36	343
1879—87	234	228	218	228	241	178	152	160	171	228	229	200	2373

so zeigen eine gewisse Beständigkeit ihres Verhaltens Juli, August September einerseits, April und Mai andrerseits,

Es traf den	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dez.	
das Maximum	2	1	1	1	1	1	*0*	*0*	*0*	2	2	0	mal
das Minimum	0	2	1	*0*	*0*	1	3	3	1	0	0	0	mal
Es stand über dem Monatsmittel d. betr. Jahres	4	4	5	7	8	4	2	1	2	6	6	4	mal

insofern die Sommermonate nur 1 oder 2 mal, jedoch nur um 1, also niemals wesentlich das Monatsmittel übertrafen, die Frühlingsmonate dagegen nur ein einziges Mal nicht.

Höchste Wärme der Luft und des Bodens, höchstes Austrocknungsvermögen trotz höchster absoluter Feuchtigkeit kennzeichnen die Monate der ersten Reihe; dem April und Mai sind starke Schwankungen der im ganzen mässigen Temperatur und Mangel an Niederschlägen eigentümlich. Es geht aber um so weniger an, nun das Zusammentreffen dieser Witterungsverhältnisse mit der Vermehrung oder Verminderung des Rotlaufs ohne weiteres als ursächlich aufzufassen, als ja die Erkrankungssummen des November und Dezember, sowie des Januar und Februar denen des April und Mai gleichkommen.

Vielmehr werden wir im einzelnen genauere Vergleichungen anstellen müssen, deren Ergebnisse jedoch mit Vorsicht aufzunehmen sind, weil kein Material vorliegt, um zu entscheiden, ob der Gang des Erysipelas in der ganzen Stadt Berlin genau durch dessen Gang in den Krankenhäusern wiedergegeben wird. Die Jahressummen sind entsprechend. Wir werden auf der einen Seite nur sehr erhebliche Unterschiede beachten, auf der andern Seite nur die am leichtesten übersehbaren und abschätzbaren Witterungsverhältnisse, Wärme und Niederschlagssummen, verwerten.

Ungewöhnlich wenig Rotlauf hatten

a) die Wintervierteljahre

Jahr	bedingt durch Minus im	In diesem Monat wich vom Mittel ab die Luftwärme ° C.			die Niederschlagssummen mm.		
1879/80	XII. I.	−5.1	−1.2		−23	−18	
1880/81	XII. I. II.	+3.1	−5.0	−1.3	+60	−15	−14
1881/82	XII.	−2.7			−20		
1882/83	II.			+1.8			−34
1883/84	II.			+2.6			−27
	b) die Frühlingsvierteljahre						
1881	III.	−0.8			+36		
1882	III.	+3.9			+ 6		
	c) die Herbstvierteljahre						
1880	IX. X.	+5 4	−1.4		+14	+30	
1882	IX.	+1.1			+35		

Es würde diese Zusammenstellung bedeuten, dass in den eigentlich kalten Monaten Trockenheit, in den Uebergangszeiten dagegen Wärmeerhöhungen dem Auftreten des Erysipelas nicht günstig sind.

Allein weit sicherer ist der ungünstige Einfluss der heissen Zeit, wie schon die erste Betrachtung lehrte. Richten wir also unser Augenmerk auf diejenigen Sommerzeiträume, in denen dennoch

viele Fälle von Rotlauf vorgekommen sind, zumal ja eine beträchtliche Vermehrung der Aufnahmen an einer bestimmten Krankheit ein untrügliches Kennzeichen der allgemeinen Vermehrung dieser Krankheit ist.

Ungewöhnlich viel Rotlauf hatten die

Sommervierteljahre

Jahr	bedingt durch ein Plus im	In diesem Monat wich vom Mittel ab					
		die Luftwärme			die Niederschlagssummen		
1880	VI.	—0.1			+41		
1883	VIII.			—1.1			—10
1885	VI. VII.	+1.1*	±0*		—29	—23	
1886	VIII.	+0.5*			—		—44

Wie in den Jahreszeiten die einzelnen Monate, so verhalten sich in den Monaten die einzelnen Wochen verschieden. Die Mangelhaftigkeit unserer Morbiditätsstatistik macht es daher hier notwendig, auch die einzelnen Wochen in Vergleich zu stellen. Die Zahl der Rotlauferkrankungen innerhalb einer Woche übertraf das Wochenmittel des betreffenden Jahres:

Jahr	Das Wochenmittel betrug	Es wurde übertroffen mal im			
		Winter	Frühjahr	Sommer	Herbst
1879	5	7	4	3	3
1880	5	6	4	2	1
1881	5	2	4	1	4
1882	5	4	6	1	1
1883	5	5	5	4	6
1884	5	2	3	3	4
1885	6	7	7	3	7
1886	8	6	7	0	8
1887	7	8	5	0	2

Unterziehen wir nun diese 17 Sommerwochen mit ungewöhnlicher, d. i. übermittlerer Erysipelasfrequenz einer Betrachtung in Bezug auf ihren Witterungscharakter, indem wir dabei auch immer die vorhergegangene Woche berücksichtigen, so zeigt sich, dass von diesen 17 Wochen 12 beträchtlich kälter waren, als es der Zeit entsprach, nur eine einzige nennenswert wärmer, dass in allen sowohl die Schwankung innerhalb der Woche bezw. von den letzten Tagen der voraufgehenden zu dieser, als auch die Differenz zwischen täglichem Maximum und Minimum bedeutend war; wiederholt merken die Witterungsberichte in der betreffenden Woche an, dass in Berlin von den die 9 verschiedenen Klimakreise Deutschlands vertretenden Beobachtungsstationen beide die höchsten Werte erreicht hätten.

* Die Wochen, denen die meisten Fälle angehörten, waren zu kalt.

Jahr	In der Jahreswoche	Aufnahmen an Rotlauf	Abweichung der Luftwärme vom 30j. Wochenmittel in der vorher. Woche	Abweichung … in der selben Woche	Schwankung der Luftwärme innerhalb der Woche	Schwankung der Luftwärme innerhalb der einzelnen Tage	Niederschlag
1879	23.	7	+3.5	−5.2	bedeutend		spärlich
	24.	6	−5.2	+0 5	—	bedeutend	0
	36	6	+1.0	−.02	–	—	0
1880	23.	9	+1 5	−3.0	22.4	bedeutend	8.5 mm
	24.	7	- 3.0	−0.9	—	—	1.1 mm
1881	27.	9	+0 8	+2.3	c. 10°	an 4 Tagen über 13°	7.4 mm
1882	23.	8	+1.1	−1.3	—	--	30.9 mm
1883	29.	6	+1.1	-4.1	in 2 Tagen etwa 18°	teilweise bedeutend	24.7 mm
	31.	8	−3.8	−2.8	--	–	—
	32.	8	−2.8	−2.9	—	—	17.0 mm
	33.	7	−2.9	-2.1	bedeutend	--	0
	34.	7	+2 1	+0.8	Vom Maximum 28.4 am 23./VIII. zum Minimum 7.0 am 24./VIII.		0
1884	23.	6	−3.7	−2.8	18.7	Max.* 18.7	spärlich
	25.	6	−2 2	−4.7	15.8	Max.*	11.7
	34.	9	+0.6	+0.5	bedeutend	Max. 18.2	0
1885	24.	7	−0.3	+1.0	des Max. 11.8 des Min. 7.3	Max. 16.5	spärlich
	29.	7	+2.2	+1.0	—	Max. 13.3	36 mm an 1 Tag
	30.	10	+1 0	-1 9	des Max. 13.2 des Min. 7.8	Max. 14.5	spärlich

Im Luftdruck war nichts beständig, als der Wechsel: Wind- und Niederschlagsverhältnisse waren oft als die Ursachen der jähen Wärmeherabsetzung erkenntlich.

Wenn wir nun endlich noch bemerken, dass im Jahre 1885 die Reihenfolge der Monate nach der Grösse der Schwankung im täglichen Gang der Temperatur und der Kälte fast dieselbe ist (a), wie die nach der Rotlaufhäufigkeit (b)

Kalte Monate

a) geordnet nach Grösse der mittleren Tagesschwankung	b) geordnet nach der Häufigkeit des Rotlauf	
Februar	Februar	36
Oktober	Oktober	30
März	März	29
November	November	26
Januar	Januar	25
Dezember	Dezember	17

Warme Monate

a) geordnet nach der Grösse der mittleren Schwankungen	b) geordnet nach der Häufigkeit des Rotlauf	
Juni	Mai	30
April	Juni	26
Juli	Juli	26
Mai	September	25
September	April	24
August	August	22

dass von den beiden Jahren mit den weitaus meisten Fällen 1886 mit 412 Aufnahmen und Todesfällen in ganz Berlin ausgezeichnet war „durch auffallende Neigung der Witterung zu lang anhaltenden Perioden desselben Charakters mit plötzlichen Übergängen zur entgegengesetzten Art", 1887 (343 Aufnahmen, Todesfälle) in fast allen Monaten zu kalt, dass von den 3 Monaten mit den höchsten Ziffern der 108 berücksichtigten Monate der März 1886 mit 46 Fällen um 3.3, in den ersten 4 Pentaden aber um 6 bis 10° zu kalt und an schroffen Gegensätzen reich, der November 1886 mit 50 Fällen trübe, der Januar 1887 mit 43 schliesslich auf übermässige Kälte (—2.1) eine rasche, sehr kräftige Erwärmung folgen liess, — so darf es nunmehr wohl als ziffermässig bewiesen gelten, (vgl. S. 4) wir haben das Recht, die Vermehrung des Rotlauf im Winter und Frühling der kalten und wechselvollen Witterung, die Herabminderung im Sommer der gleichmässigen Hitze, dem Fehlen jener begünstigenden Schädlichkeiten zuzuschreiben, mit anderen Worten: der Einfluss der Jahreszeit ist begründet im Einfluss des Witterungsganges.

So deuten denselben auch die meisten Autoren. Küster[53]) findet: „Vermutlich sind es nasskalte Witterung und die plötzliche Temperaturschwankung, welche hierbei das entscheidende Moment bilden, wie denn von jeher den Erkältungen in der Ätiologie des Rotlauf eine bedeutende, aber gewiss vielfach übertriebene Rolle erteilt ist." Volkmann[54]) giebt an: „In gewissen Jahreszeiten, so namentlich im Frühjahr und Herbst, sowie bei raschem Witterungswechsel überhaupt, tritt gern eine leichte Kumulation der Fälle ein." Hirsch[2]) endlich sieht in der Witterung wenigstens einen Teil der die Disposition erzeugenden Verhältnisse.

Wenn nach alledem an der Bedeutung der Kälte und der Temperaturschwankungen wohl nicht mehr gezweifelt werden dürfte, so erhebt sich nunmehr die Frage nach dem wie und warum. Darüber haben sich so gut wie alle Autoren nicht des genaueren ausgesprochen; nur bei Hirsch finde ich eine diesbezügliche Erwägung. Da man gesehen hatte, wie sehr hygienische Missstände,

vor allem mangelhafte Reinigung und Ventilation in Krankenhäusern das Erysipel anzogen, und diese Missstände im Winter sich steigern, so könnte, meint Hirsch, hierauf die Wirkung des Winters geschoben werden. Diese Annahme würde nur für die an grössere Wunden sich anschliessende Rose, das Erysipelas chirurgicum der Älteren, aufrecht zu erhalten sein. Erstens handelt es sich in der Tat bei derartigen Berichten fast stets um Wund- und Operationsrose, welche nicht unsere Kurven gestaltet; zweitens könnte dann nicht Jahr für Jahr nach Abstellung aller Missstände der Einfluss sich geltend machen; endlich ist nicht abzusehen, wieso ein jäher Wärmewechsel in einer Sommerwoche den Einfluss hygienischer Missstände eine Woche lang steigern sollte. — Eine zweite Erklärungsmöglichkeit bietet sich, wenn man den Rotlauf der Lungenentzündung an die Seite setzt; wie dort eine Änderung der Wachstums- und der Eintrittsbedingungen des Kokkus als der wahrscheinlichste Grund der meteorologischen Disposition sich ergab (vgl. I. Teil, Ergänzungshefte Bd. II. S. 359), so könnte es auch hier sein. Kommt doch Hirsch zu dem Schluss: „Man wird vielmehr zu der Ansicht gedrängt, dass die Reproduktion des Krankheitsgiftes wesentlich ausserhalb des menschlichen Organismus erfolgt und dass die bewegte Luft den Hauptträger desselben abgiebt. Und Fehleisen[55]: „Das oft epidemische Auftreten der Gesichtsrose, die an vielen Orten beobachtete Zunahme der Erkrankung zu gewissen Jahreszeiten sind kaum anders zu erklären, als durch eine ekanthrope Verbreitung des Infektionsstoffes und die Abhängigkeit vieler Hospitalendemieen von Bakterienherden." Jedoch gerade dieser Vergleich führt dazu, die gedachte Erklärung für die Pneumonie crouposa zu stützen, für das Erysipelas abzulehnen. Ganz und gar regelmässig steigern sich die Erkrankungen und Todesfälle an Pneumonia crouposa im April und Mai zum Maximum — das Maximum des Erysipel hat kaum eine Saison; die grösste Monatsziffer beträgt bei der Lungenentzündung das Doppelte und mehr der geringsten, — beim Rotlauf scheinen zu Zeiten noch viel grössere Unterschiede vorzukommen, aber der Monat, der heuer nur einzelne Erkrankungen aufwies, hat über's Jahr unvermutet die meisten Fälle. Kurzum der Gang des Rotlauf ist noch so wenig festgestellt; so spärlich sind die diesbezüglichen Morbiditätsstatistiken, dass es vorläufig unmöglich ist, Beziehungen zwischen der Witterung und dem Werden und Wirken der Rotlaufkeime sicher festzustellen. Denkbar ist ja, dass die Sommerhitze in der That auch den Erysipelcoccus schädigt und deshalb die Abnahme der Fälle im Sommer immer wiederkehrt.

Jedoch die Zunahme bei Herabsetzung der Temperatur, insbesondere bei schnellen und starken Übergängen wird sich wohl leichter in anderer Weise mit Erfahrungstatsachen vereinbaren

lassen. Unvermutete Kälte und unerwarteter Umschlag bringen viel Menschen — darüber lässt sich doch wohl nicht streiten — sei es nun eine neue Choryza acuta oder Angina catarrhalis, sei es eine Verschlimmerung eines chronischen Katarrhs der Schleimhaut oder eines Ekzems der Haut an Nase, Ohr und Mund. Nun werden sich unter diesen vielen immer einige in der gefährlichen Nähe von Erysipelcoccen befinden. Die Thür steht offen: der Kokkus tritt ein. Denn dass die reichlichen Epidermisabschuppungen und Epithelabschilferungen solcher Dauerzustände den Erysipelkokkus einladen, ist mit voller Sicherheit festgestellt; ich glaube aber auch, dass akute Katarrhe der Nase und des Rachens ein solches Aufquellen und Auseinanderweichen des Epithels zur Folge haben, dass ein Mikroorganismus nun in das subepidermoidale Gewebe gelangen kann. Dr. Lühe[56]) teilt 1874 einige Fälle mit, wo Personen mit stark exkoriierendem Schnupfen durch die Luft von einem Wunderysipelkranken inficiert wurden; Volkmann[54]) bezeichnet auch eine Angina catarrhalis als begünstigenden Umstand für die Entstehung des Rotlauf; Strümpell[57]) endlich giebt an: „Gar nicht selten geht dem Auftreten des Erysipel ein Schnupfen voran und dann findet man die erste entzündliche Schwellung der Haut an der Nase. Auch diese Tatsache erklärt sich wahrscheinlich daraus, dass die katarrhalische Affektion der Nasenschleimhaut leicht zu kleinen Erosionen derselben führt, welche die Gelegenheitsursache für die erysipelatöse Infektion abgeben."

Und so, denke ich, würde die Entstehung empfänglichkeitssteigernder Katarrhe ein ganz natürliches Bindeglied zwischen den scheinbar so unvereinbaren Veränderungen des Wetters und der Rotlaufhäufigkeit abgeben. Der geführte Nachweis ihres Zusammenhangs aber dürfte vielleicht in der Kenntniss von den Hülfsursachen der Rose eine kleine Lücke ausfüllen. Nachdem ich die vorstehenden Untersuchungen bereits abgeschlossen hatte, fand ich noch eine ähnliche Arbeit über den Einfluss der athmosphärischen Zustände auf die Rose, welche zu meiner Freude zu Ergebnissen gekommen ist, die mit den meinen durchaus übereinstimmen.

von Linden[58]) stellte die in der Stadt Helsingförs in den 6 Jahren 1879—1884 vorgekommenen Erkrankungen an Rotlauf zusammen, wie folgt:

Jahr	Winter	Frühling	Sommer	Herbst	Summe
1879	26	31	29	29	115
1880	31	28	18	29	106
1881	24	23	13	19	79
1882	40	43	34	40	157
1883	48	42	18	27	135
1884	18	11	14	15	58
1879—1884	187	178	126	159	650

Der genaue Vergleich mit den Witterungsverhältnissen ergab für das Verhalten zur Höhe der Luftwärme und des Luftdrucks kein durchgreifendes Gesetz. Indem Linden jedoch den Grad der Schwankungen des Barometers und Thermometers mit 1, 2, 3, 4 bezeichnet, so dass 1 die geringste, 4 die stärkste Heftigkeit und Häufigkeit derselben anzeigt, findet er, dass stets auf die Monate mit Nr. 3 und 4 mehr Fälle von Erysipelas kommen, als auf die übrigen. „Aus der Tabelle geht zur Evidenz hervor, dass plötzliche und häufige Umschläge in Luftdruck und Temperatur mehr zur Entstehung der Rose disponieren, als geringe Schwankungen.“ Ob, weil sie das Wachstum der Erysipelcoccen begünstigen oder weil sie die Widerstandskraft des Organismus gegen den Eintritt derselben schwächen, will L. ungesagt sein lassen.

Kindbettfieber.

Teils zwar auf klinische Beobachtungen und anatomische Befunde, teils aber auch auf statistische Ergebnisse gestützt hat man des öfteren eine Identität des Rotlauf und des Kindbettfiebers zu erweisen gesucht. Es möge daher gestattet sein, die sich unserer Betrachtungsweise mehr oder weniger entziehenden zeitlichen Schwankungen des Kindbettfiebers hier anzureihen; denn einerseits wird der Vergleich ergeben, mit welchem Recht und in welchem Sinne die Statistik zur Begründung der Identität beider Krankheiten herangezogen werden kann; andererseits soll, wie wir von vornherein bemerken, das Kindbettfieber als Beispiel für die Erörterung derjenigen Gesichtspunkte dienen, welche Naturverhältnisse als Ursache zeitlicher Schwankungen einer Krankheit auszuschliessen ermöglichen.

Dass periodische Schwankungen in der Häufigkeit der Puerperalinfectionen binnen Jahresfrist bestehen, ist unbestreitbar.

Von 195 Epidemien haben

66 im Winter
34 im Frühling
25 im Winter und Frühling

also statt ¼ die Hälfte zur Winterszeit geherrscht. In der St. Petersburger Hebammenanstalt sind nach Hugenberger [59]) im Verlauf von 15 Jahren

im	von Wöchnerinnen	erkrankt	%	gestorben	%
Winter	2106	405	19.23	88	4.18
Frühling	1934	292	15.09	66	3.41
Sommer	2069	310	14.28	45	2.17
Herbst	1927	227	11.77	39	2.02

Über das Puerperalfieber im Lying-in-Hospital in London berichtet W. Tilbury Fox[60]), dass 1833—1858 bei 5333 Geburten 400 Fälle, von denen 180 tötlich verliefen, vorgekommen seien, welche sich so verteilten, dass die meisten im Februar, April, Januar, November, die wenigsten im Juli, August, September vorkamen.

Ebenso überwiegt in Wien, Paris, Norwegen, Bayern die Sterblichkeit der Wöchnerinnen an Kindbettfieber im Winter.

Es liegt nahe, dieses Überwiegen auf eine grössere Geburtsfrequenz im Winter zurückzuführen; allein die in % der Geburten berechneten Ziffern, sowie der Vergleich der Geburtsfrequenz mit der Frequenz des Kindbettfiebers in den einzelnen Monaten beweisen, dass die Unterschiede der letzteren Reihe doch weit grösser sind und durch die ersteren nicht aufgeklärt werden.

Im Hamburgischen Staat verteilen sich die Geburten auf die einzelnen Monate wie folgt[a]); darunter sind die Todesfälle an Kindbettfieber 1876—1887 prozentual nach Monaten berechnet[b]):

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Summe
a) 1871—81	8.4	7.9	8.7	8.3	8.4	7 9	8.3	8.5	8 4	8.6	8.1	8.5	100
b) 1876—87	11.2	8.3	8.3	7 3	8.7	6.8	6.1	6.4	8.2	9.1	10.0	8,6	100

in Berlin die Geburten:

	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dez.	Summe
1880—84	107.5	105.4	101.6	96.6	96.5	95.9	99.7	98.6	102.6	98.2	97.1	100.4	1200

Dieser Gang ist gesetzmässig; man vergleiche:

	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dez.	Summe
1876--80	106.1	102.3	100.6	96.1	95.1	97.2	98.2	100.7	102.9	98.7	100.5	101.6	1200
1878—82	107.2	105.3	100.9	97.4	95.9	19 6	98.3	99.4	102.6	98.3	98.4	100.2	1200

und die Todesfälle an Kindbettfieber:

	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dez.	Summe
1876—85	170	124	147	136	95	108	100	114	119	161	169	168	

Es wird nun zunächst, wenn man Mittel- resp. Summenwerte als Ausdruck eines typischen Verlaufs ansehen soll, notwendig sein, dass die Kurve jedes Jahres eine Wiedergabe der Gesammtkurve sei. Betrachtet man von diesem Gesichtspunkte aus die Tabelle der Kindbettfiebersterblichkeit im Hamburgischen Staat für 12 Jahre, so wird klar, dass das nicht der Fall ist. Zwar fallen den Monaten mit den grössten Summen naturgemäss häufiger die

höchsten Ziffern des Jahres zu, allein solch' hohe Ziffern gehören wiederholt auch den Monaten mit den kleinsten Summen an.

An Puerperalfieber starben im Hamburgischen Staat

im Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septemb.	October	Novemb.	Dezemb.	Geburten auf 1000 Einwohn.	Summe
1876	5	4	5	2	5	0	4	4	3	1	3	4	41.75	40
77	1	2	4	2	0	3	2	4	4	4	3	2	41.77	31
78	7	2	2	1	3	1	3	2	3	0	0	0	41.03	24
79	5	3	3	6	6	4	3	5	7	3	10	7	41.15	62
80	5	6	5	4	3	4	4	2	2	4	6	6	40.63	53
81	3	4	6	4	4	8	6	4	7	2	7	3	38.57	58
82	3	5	1	5	2	3	2	2	3	9	8	9	38.87	52
83	6	5	6	6	9	8	6	2	6	9	5	6	37.92	74
84	6	3	3	3	2	0	4	3	4	5	5	5	37.33	43
85	7	6	4	2	5	3	1	5	5	4	1	4	36.60	47
86	2	6	5	0	7	5	0	1	2	6	4	2	35.56	40
87	9	3	5	8	5	*1*	1	4	2	7	7	4	35.36	56
1876–87	*66*	49	49	43	51	40	*36*	*38*	48	53	59	49		590

Wenn ein natürlicher atmosphärischer Vorgang wirksam ist, so wird alljährlich wenigstens insofern ein regelmässiges An- und Abschwellen ganz sicher erfolgen, dass ein Monat oder eine Monatsgruppe stets über, eine andere stets unter dem Mittel des Jahres bleibt. Dass in Hamburg alle Monate fast gleich oft innerhalb der 12 Jahre das Mittel übertroffen haben, nämlich

der	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
	6	5	6	4	6	4	5	4	6	6	8	5

mal, dass in Berlin, wo die Ziffern hinlänglich gross sind, ebenfalls keinem einzigen Monat eine unausbleibliche Steigerung (vgl. Januar 1881, 1883), ferner:

In Berlin starben an Kindbettfieber

	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Sept.	October	Nov.	Dez.	Geburten auf 1000 Einw.	Summe
1876	20	17	16	11	11	6	7	13	13	11	14	15	45,50	154
77	22	8	19	19	7	15	16	12	20	20	21	17	43,80	196
78	14	12	11	14	12	11	5	10	13	13	24	22	42,64	161
79	*27*	16	*20*	13	*15*	17	*10*	18	11	19	13	21	43,81	200
80	*21*	16	10	17	8	16	11	13	17	14	17	13	41,46	173
81	*8*	13	18	13	8	6	6	13	6	15	19	15	39,69	140
82	19	13	14	12	12	8	4	7	19	25	19	8	38,82	160
83	9	12	9	13	8	11	13	10	7	21	13	16	37,83	142
84	14	7	13	12	5	4	13	9	6	11	14	14	37,06	122
85	16	10	17	12	9	14	14	9	7	12	15	17	36,76	152
1876/85	170	124	147	136	95	108	100	114	119	161	169	168		1600
In Berlin erkrankten an Kindbettfieber														
1886	25	25	16	15	14	22	10	15	13	18	21	20		*214*

Dezember 1882, November 1879, 1883, keinem einzigen Monat eine relative Immunität sicher ist (vgl. Juni 1879, 1880, Juli 1884, 1885, August 1879): alle diese Tatsachen gestatten schon allein, zu sagen, dass nicht unausbleiblich wiederkehrende Verhältnisse, Naturverhältnisse, sondern gewöhnlich eintreffende, aber dem Zufall unterworfene Umstände die gewöhnliche Vermehrung der Kindbettfiebersterblichkeit im Winter, ihre Verminderung im Sommer zur Folge haben.

Dennoch hat es nicht an solchen gefehlt, die der Kälte und Feuchtigkeit einen das Auftreten des Kindbettfiebers begünstigenden Einfluss zuschrieben.

Hervieux[61a]) hält neben anderem auch diesen Umstand für wichtig; Ulysse Trèlat[61b]) beschuldigt sogar vorzugsweise nicht die Jahreszeit, sondern die atmosphärischen Verhältnisse; er bezieht die Reihenfolge der Monate in Paris in Bezug auf die Puerperalmortalität:

April, November	6—7%
Januar, Februar, März, Oktober, Dezember	5—6%
August, September . . , ...	4—5%
Juni, Juli	3—4%

auf das Pariser Klima und den scheinbar abweichenden Gang in Wien (Maximum im März, November, Minimum im August), und in London und Petersburg (Maximum im Februar, Minimum im August, September) auf die klimatischen Abweichungen dieser Städte; er berichtet endlich von häufigem atmosphärischen Wechsel in den Monaten des Maximum, von vorwiegender Trockenheit und Beständigkeit in den günstigen Jahrgängen.

Aber abgesehen davon, dass man bei den angegebenen Zahlen doch wohl kaum von einer klimatisch zu begründenden Verschiedenheit des Ganges reden kann — hat doch der August auch in Paris *4*—5%. während dem Minimum hier 3—*4*% zugeschrieben werden, ebenso der Februar, März, denen in Paris das Maximum von *6*—7% nicht zukommen soll, 5—*6*% — lässt sich die Unrichtigkeit dieser Ansichten beweisen.

1. Der Vergleich der Witterungsverhältnisse und der Kindbettfiebersterblichkeit in Berlin und Hamburg ergiebt nicht die geringsten Beziehungen. Ich kann in dieser Hinsicht nur dasselbe sagen, wie Grünwaldt[62]) für Petersburg: „Die Witterung äusserte durchaus gar keinen Einfluss, weder auf die Entstehung, noch auf den Verlauf der Erkrankung; eine genaue Vergleichung des Barometer- und Thermometerstandes an jedem Tage, ebenso der Windrichtung zeigte, dass bei jedem Wind und Wetter Erkrankungen in gleicher Häufigkeit vorkamen, wie auch, dass die atmosphärischen Verhältnisse, wie sie am Tage der Geburt obgewaltet hatten,

nirgends konstante Bedingungen für den Verlauf des Wochenbettes abgaben."

2. Das Kindbettfieber ist eine Gebärhauskrankheit, so dass die mittlere Sterblichkeit der Wöchnerinnen an demselben in den europäischen Kulturstaaten in den Gebärhäusern 2—4%, in den Wohnungen 0,6% beträgt. Nun wird zwar dadurch, dass eben die Wintersteigerung nicht allgemein in der Stadt, sondern nur im Gebärhaus erfolgt ist, nur die ja heute absurde Annahme der Witterung als Ursache widerlegt, da ein begünstigendes Moment nur da wirksam werden kann, wo der Krankheitskeim vorhanden ist.

Nun berichtet aber Späth [63]), dass in Wien in den Jahren 1840—1863 in den beiden Kliniken des allgemeinen Gebärhauses die Puerperalmortalität sich also verhielt:

	in der ersten			in der zweiten			
Mon.	von Wöchnerinnen	gestorben	%	von Wöchnerinnen	gestorben	%	Mon.
Januar	8307	535	6,4	6776	243	3,5	Januar
Februar	7926	420	5,2	6542	180	2,7	Febr.
März	8323	457	5,4	7068	289	4,0	März
April	7688	413	5,3	6520	237	3,6	April
Mai	8239	302	3,6	6834	183	2,6	Mai
Juni	7149	221	3,0	6230	142	2,2	Juni
Juli	6900	271	3,9	6071	125	2,0	Juli
August	6699	260	3,8	6067	126	2,0	August
Septbr.	6976	242	3,4	6218	188	3,0	Septbr.
October	7322	456	6,2	6191	194	3.1	Octbr.
Novbr.	7222	488	6,7	6228	231	3,7	Novbr.
Dezbr.	7699	491	6,3	6672	258	3,8	Dezbr.

Hier war in beiden Anstalten stets der Krankheitskeim vorhanden; wenn nun die ausserhalb der Anstalten liegenden, allgemein wirksamen Witterungsverhältnisse den Gang gestalteten, so müsste derselbe bei so grossen Zahlen und für einen 23jährigen Zeitraum durchaus der gleiche sein; es wäre ganz unmöglich, dass in der einen Anstalt die Mortalität verläuft:

	von August	zu September	zu October
	3,8	„ 3,4	„ 6,2 %
und von	2,0	„ 3,0	„ 3,1 %

in der anderen. Zudem erwähnt Späth noch, dass unter 220 Gassengeburten, wo doch gerade die Witterung wirksam gewesen war, ein einziger Todesfall an Kindbettfieber vorkam.

Also spielt auch als Hilfsursache des Kindbettfiebers Kälte und Feuchtigkeit keinerlei Rolle. Es ist eben eine Infektion, die so wenig durch natürliche Vorgänge der Aussenwelt vermittelt wird, dass Naturverhältnissen gar keine Gelegenheit geboten ist, sich irgendwie, sei es durch Schaffung disponirter Objekte, sei es durch

Veränderung der Krankheitserreger, zu beteiligen. Der Einfluss des Winters wurde auch nur dann auf eine Verbreitung der Keime durch die Luft bezogen, als man sich schämte, von Semmelweiss belehrt worden zu sein, dass vermeidbaren Uebelständen so und soviele Wöchnerinnen zum Opfer gefallen seien. Heute kann nicht mehr an dem gezweifelt werden, was Semmelweiss, Hirsch, Veit, Winkel, Späth übereinstimmend erklären, dass deswegen die Wintersteigerung eintritt, weil alle häuslichen und hospilalen Mängel bei kaltem, schlechtem Wetter sich erst recht geltend machen, weil eine schlechte Ventilation dann gerade so schlimme Folgen hat, weil eine peinliche Reinigung dann viel leichter unterbleibt, weil im Winter „die Uebertragung inficirender Stoffe überhaupt leichter ist, weil sich weit mehr Gelegenheit findet, sich an Sektionen zu beteiligen, weil gewöhnlich mehr Geburten in jene Jahreszeit fallen, also der Zwischenraum zwischen den einzelnen Entbindungen kürzer ist und mehr Kreissende rasch nacheinander untersucht werden," weil endlich auch wegen der Ueberfüllung die örtliche Annäherung der Ansteckungsfähigen durchweg die grösste ist.

Vergleichen wir nun die Schwankungen im Auftreten des Erysipel mit denen des Puërperalfiebers, so ist irgendwelches Zusammenfallen nicht aufzufinden. Allerdings sind die Grundlagen des Vergleichs wenig einwandsfrei, auf der einen Seite die Sterblichkeit der ganzen Stadt, auf der anderen Seite die Krankenaufnahmen in den Hospitälern. Da aber die Letalität des Kindbettfiebers eine so grosse ist, dass ihre Kurve sehr wohl auch die Zu- und Abnahme der Morbilität kennzeichnet, und, wie wir schon sahen, ihr Ausbreitungsgebiet vorzugsweise die Krankenhäuser sind, so müssten doch in etwa die entschiedenen Erhöhungen und Erniedrigungen der Häufigkeit beider Infektionen in unseren Tabellen synchron sein; das ist nicht der Fall, trotzdem ja die jahreszeitliche Disposition im allgemeinen die gleiche ist.

1879		I.	II.
	Erysipel	38	28
	Puerperalmort.	27	16

1880		V.	VI.	VII.
	Erysipel	23	25	6
	Puerperalmort.	8	16	11

1883		I.	II.	III.	IV.	V.	IX.	X.
	Erysipel	22	15	19	24	30	24	30
	Puerperalmort.	9	12	9	13	8	7	21

Es kommt vor, dass beide Krankheiten gleichzeitig häufig sind: das ist alles. Wenn also Fox[61]) zum Beweis für die Identität anführt, dass beide unter gleichen Umständen und zu gleicher Zeit vorkommen und Hirsch, der sich um die Erforschung der Epidemiologie und Aetiologie des Puerperalfiebers so grosse Ver-

dienste erwarb, gleichfalls in der zeitlichen und räumlichen Koincidenz beider Krankheiten als Epidemie sowohl in Gebäranstalten, als auch ausserhalb einen der Gründe für ihre Identität sieht, so muss man sagen: hieraus folgt nur, dass die begünstigenden Schädlichkeiten unter Umständen gleicher Natur sind, insoweit es sich beidemal um Wundinfektion handelt; ob aber die Infektionserreger gleich sind, das kann statistisch gar nicht entschieden werden. Es ist wohl der richtigste Standpunkt der, zu dem Fritsch[64]) mit den Worten sich bekennt: „Einen Puerperalfieberpilz, wie den Typhuspilz giebt es nicht.“ Gewiss können auch einmal Erysipelkokken Puerperalfieber erzeugen.“

Katarrhalische Erkrankungen der Atmungsorgane.

„Unser Wissen über Vorkommen und Ätiologie der Bronchialkatarrhe gründet sich weniger auf statistisch genau erhobene Tatsachen, als vielmehr auf die öffentliche Meinung, auf die allgemeinen Eindrücke und Erfahrungen, welche man aus der Praxis gewonnen hat. Die Bronchitis ist eben eine zu gewöhnliche Krankheit, als dass sie viel gezählt worden wäre.“ Diese Worte, welche Biermer[65]) 1864 schrieb, haben noch heute Gültigkeit. Wie oft war schon die öffentliche Meinung trügerisch? So glaubt denn auch Biermer: „Genauere mit meteorologischen Beobachtungen in Verbindung stehende Untersuchungen über das Vorkommen der Brustkatarrhe wären übrigens erwünscht.“ Bei den Infektionskrankheiten machte die Deutung gefundener Beziehungen, die Entscheidung, ob in diesen Beziehungen ein Einfluss auf den Mikroparasiten, oder ein Einfluss auf den Menschen, oder auf beide, zu Tage trete, die Schwierigkeit der Untersuchung aus, es galt, Zwischenglieder einer verschlungenen Kette zu sondern: hier haben wir nur zwei Grössen, Witterung und Erkrankung, Ursache und Wirkung. Die erste dieser Grössen ist zwar kein einheitlich wirksames Agens, aber doch in allen ihren Teilen zur Genüge festgestellt; die zweite würde aufs leichteste sich zur ersten in Beziehung setzen lassen, wenn sie — nun, wenn nicht eben die Bronchitis eine viel zu gewöhnliche Krankheit wäre, als dass man sie viel gezählt hätte.

Die Unzulänglichkeit der Erkrankungsstatistik ist der Grund, dass man heute in der Erkenntnis der meteorologischen Bedingungen katarrhalischer Erkrankungen der Atmungsorgane nicht weiter gekommen ist, als man vor 20 Jahren war. Hirsch — die Erwähnung seiner Forschungen ist der einzige Beitrag der meisten Autoren zu dieser Frage — gelangt zu einer von der gewöhnlichen durchaus abweichenden Ansicht; das dürfte genügen, um zu zeigen, dass mit dem „allbekannt ist, dass rauhes Wetter,

kalte Winde, hohe Feuchtigkeit Katarrhe erzeugen" die Sache nicht abgethan ist.

Dass in vorhandenen Erkrankungsstatistiken die Laryngitis nicht von der Bronchitis, die Angina catarrhalis nicht von der Pneumonia catarrhalis getrennt ist, verschlägt nichts, ihre Ätiologie koinzidiert und pflegt von den Autoren z. B. Hirsch[8]), Riegel, Wyss gemeinsam abgehandelt zu werden. Lebert[66]) (s. u. S. 18) hat erwiesen, dass die Laryngitis, die Tracheobronchitis, die Bronchitis diffusa und die Bronchopneumonie jede für sich denselben jahreszeitlichen Gang gehen, wie sämtliche Katarrhe der Atmungsorgane zusammengenommen.

Weit bedenklicher ist es, wie es in den älteren Statistiken stets, in den neueren meistens geschieht, die Pneumonia crouposa nicht gesondert aufzuführen, sondern alle akuten entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane unter eine Rubrik zu vereinigen; es wird hierdurch der, wie wir sehen werden, gänzlich verschiedene Einfluss der Witterung auf infectiöse und katarrhalische Erkrankungen des Respirationstractus verdunkelt. Aber selbst wenn nun die Statistik grosser Krankenhäuser — eine Statisik sämtlicher in einem Bezirk vorgekommenen Katarrhe ist nicht vorhanden und nicht durchführbar — die wünschenswerten Sonderungen macht, ist sie nur mit Vorsicht verwertbar. Örtliche Verschiedenheiten der Verbreitung aus der Beteiligung dieser Fälle an der Totalmorbilität nach den Feststellungen in verschiedenen Orten zu folgern, ist schon ganz unthunlich; nach der Bestimmung des Krankenhauses, nach der Zahl der verfügbaren Betten, nach der Entfernung der Anstalt von den auf sie angewiesenen müssen sich Verschiedenheiten in den Aufnahmen an einer im allgemeinen so gutartigen Krankheit herausstellen, die mit der verschiedenen Häufigkeit der Erkrankung garnichts zu thun haben.

Zeitliche Schwankungen in der Häufigkeit der respiratorischen Katarrhe an ein- und demselben Ort wird man jedoch aus den Aufnahmeberichten der gesamten Krankenhäuser dieses Ortes — wenn derselbe gross genug ist — erkennen können, da eine allgemein wirksame Schädlichkeit eine alle Altersklassen umfassende Gruppe einer Bevölkerung in demselben Verhältnis jetzt mehr, jetzt weniger treffen wird, als die ganze Bevölkerung. Die zuverlässigsten Ergebnisse in hinsicht dieser Erkrankungen würde die Statistik der Polikliniken und Ambulatorien bieten, wenn sie nur einmal erst vorhanden sein und auch die zeitliche Verteilung der Krankheiten berücksichtigen wird. Dass die Beurteilung des Zusammenhangs zwischen Witterung und Erkrankung bei der vorliegenden Gruppe von der Mortalitätsstatistik zunächst ganz absehen muss, ist klar.

I. Morbilität.

Prüfen wir also von diesen Gesichtspunkten aus die zeitliche Verteilung. Wie der Gang der Witterung, so hat auch der Gang der Bronchialkatarrhe regelmässige, jahreszeitliche Schwankungen.

1. Reihe, geordnet nach meteorologischen Jahreszeiten.

	Ort	Zeit	Angabe von: Quelle	Angabe von: Material	Krankheit	XII. I. II. Winter	III. IV. V. Frühling	VI. VII. VIII. Sommer	IX. X. IX. Herbst	Summ[a]
1)	**München**	1851/1860	F. Seitz**)	Poliklinik	Katarrhe der Atmungsorg. einschl. Influenza und Pertassis.	1089	1010	527	663	[illegible]
2)	**Wien**	1869/1882	Ärztliche Berichte des K. K. Allgem. Krankenhauses **)		Lungenkatarrh	*2837*	2333	1608	1681	[illegible]
3)	**Norwegen**	1867/1878	Erkrankungsmeldungen aus dem ganzen Land nach A. Geissler **)		Bronchitis	433	340	173	254	[illegible]
4)	**Schweden**	1861/1878				419	375	162	244	
5)	**Berlin**	1879/1887	Eigene Zusammenstellung der Erkrankungsmeldungen aus 9 grossen Krankenhäusern.		Acute Bronchitis	570	436	260	300	[illegible]

2. Reihe, geordnet nach Trimestern: %

	Ort	Zeit	Quelle	Material	Krankheit	I. II. III.	IV. V. VI.	VII. VIII. IX.	X. XI. XII.	% der Gesamtmorbilität
6)	**Zürich**	1860/1867	Lebert **)	Klinik	Laryngitis acute	43,5	21,5	17.5	17,5	
7)	**Breslau**			,,	,,	28,6	33,3	9,5	28,6	
8)	**Zürich**			,,	Bronchitis acute	37,0	25,0	16,0	22,0	
9)	**Zürich**			,,	Sämtliche Katarrhe der Atmungsorg.	39.0	24,0	17,0	20,0	5,0
10)	**Breslau**			,,		40,0	27,0	12,0	21,0	2,5
11)	**Breslau**			Poliklinik		38,0	29,0	12,0	21,0	10,0

Aus den Ziffern der Reihen 6—11 lassen sich zwei für die Verwertbarkeit unseres statistischen Materials wichtige Folgerungen ziehen: 1) die Übereinstimmung aller Formen der katarrhalischen Erkrankungen der Atmungsorgane in der jahreszeitlichen Verteilung (vgl. 6) mit 8) mit 9); 7) mit 10); 2) die Tatsache, dass in Breslau diese Erkrankungen mit 2.5% in der Klinik, mit 10 % in der Poliklinik an der Gesamtmorbilität beteiligt, aber in beiden denselben Schwankungen unterworfen sind (vgl. 10 und 11) beweist,

dass es zulässig ist, die monatlichen Aufnahmeziffern der 9 grossen Berliner Krankenanstalten an Katarrhen, insbesondere an Bronchitis acuta als den Ausdruck der monatlichen Schwankungen dieser Krankheit in ganz Berlin aufzufassen.

Rechnen wir die erste Reihe in % um,

2) Wien:	34%	26%	19%	21%
3) Norwegen:	36%	28%	14%	22%
4) Schweden:	35%	31%	14%	20%
5) Berlin:	36%	27%	16%	21%

so haben wir, da sie lediglich Erkrankungen an akutem Bronchialkatarrh aus grossen Zeiträumen auf meteorologische Jahreszeiten verteilt, ein ungetrübtes Bild des jahreszeitlichen Ganges: wir haben 4 Gegenden derselben klimatischen Zone, des nördlichen Teils der gemässigten und — 4 Gebiete einer fast absolut übereinstimmenden Verteilung der Bronchitis auf die Jahreszeiten. Deren Anteil an der Krankheit steht in umgekehrtem Verhältnis zu ihrem Anteil an der Wärme des Jahres.

Aber es bestehen innerhalb der Jahreszeiten nicht unerhebliche Verschiedenheiten der einzelnen Monate in bezug auf die Häufigkeit der Bronchialkatarrhe. Sehen wir zu, ob auch hier das einfache Gesetz sich bestätigt: je geringer die mittlere Wärme, desto häufiger die Bronchitis.

Es wurden in Berlin aufgenommen, an Bronchitis acuta erkrankt:

	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dez.	Summe
1879	*74*	50	44	20	28	20	9	*8*	19	13	11	22	320
80	*42*	*46*	25	24	22	14	23	*15*	18	*15*	19	*13*	276
81	*37*	30	25	28	*9*	*9*	*10*	13	14	14	14	15	218
82	*26*	*25*	13	8	20	8	11	*5*	9	11	11	16	163
83	*47*	22	43	36	19	25	20	*8*	11	10	22	24	287
84	*36*	17	24	25	27	31	*14*	17	22	30	37	28	308
85	*45*	41	*50*	18	24	20	= 198 + 1586 = 1784						
1879–84	*262*	190	179	141	116	107	87	*66*	93	93	114	118	1586

Da finden wir denn den kältesten Monat Januar mit der höchsten Ziffer ausgestattet, den wärmsten wenigstens mit der nächstniedrigsten. Dass dies gesetzmässig sei, beweist die Übereinstimmung in den Grundzügen der Mittelkurve und der Einzelkurven. Wir sehen vom Januar bis zum August die Temperatur steigen, die Bronchitis fallen, vom August bis in den Januar die Wärme ab-, die Bronchitis zunehmen.

Wenn wir nun aber die Intensität der Kälte mit der Extensität der Krankheit in den einzelnen Monaten vergleichen, so weicht die Reihenfolge ab: nach der Kälte

I. XII. II. III. XI. IV. X. V. IX. VI. VIII. VII.

dagegen nach der Frequenz der Bronchitis:

I. II. III. IV. XII. V. XI. VI. X. IX. VII. VIII.

Es sind die kalten Monate der ersten Jahreshälfte mit zunehmender Tendenz der Luftwärme weit stärker beteiligt, als die Monate der zweiten Jahreshälfte mit gleicher mittlerer, aber in absteigender Bewegung befindlicher Temperatur.

Es ist das nicht etwa eine durch Fehlerquellen unzureichenden Materials bedingte Zufälligkeit, denn die von Arthur Geissler[69]) auf grund der nach 100000 zählenden skandinavischen Statistik auf 1200 berechnete monatliche Verteilung, ferner die vieljährigen Monatssummen aus Wien[68])

		Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dez.	
Schweden	1861—78	*150*	*160*	143	130	102	67	49	*46*	58	82	104	109	1200
Norwegen	1867—78	*160*	152	132	112	96	72	53	*48*	62	82	110	121	1200
Wien	1869—82	*1098*	925	843	776	714	596	541	471	*414*	538	729	814	8359

zeigen wesentlich die gleichen Verhältnisse.

Es müssen also, da die erwähnte Kombination der Kälte mit Tendenz zur Erwärmung keinem greifbaren Einfluss entspricht, noch andere Witterungsbedingungen dem gesetzmässigen Gang der Bronchialkatarrhe zu grunde liegen.

Man hat nun von altersher den Schwankungen der Temperatur den periodischen, den Fluktuationen, wie den unregelmässigen, den Undulationen, einen hohen Wert für die Entstehung der Bronchialkatarrhe beigelegt. Vergleichen wir die periodischen Schwankungen der Morbidität mit der Grösse des Unterschiedes zwischen höchster und niedrigster Luftwärme während 24 Stunden in den verschiedenen Monaten:*

Berlin:	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
° C.	5.4	6.3	8.3	10.0	11.6	8.6	10.3	7.5	9.1	6.8	5 6	4.5

so ergiebt sich zunächst, dass die täglichen Wärmefluktuationen ebensowenig allein die Kurve erklären, als die Kälte allein, dass aber von zwei Monaten mit annährend gleicher mittlerer Wärme immer der mit der weiteren Tagesschwankung die grössere Erkrankungsziffer aufweist, also etwa der Januar gegenüber dem Dezember, der März gegenüber dem November, der April gegen-

* Diese Grössen habe ich aus den Maximis der Tagestemperaturen der drei Jahre 1881—1883 berechnet; sie haben also nicht den Wert genauer meteorologischer Mittel, genügen jedoch für unsere Zwecke.



über dem October, der Mai gegenüber dem September. Nun lässt sich nicht verkennen, dass eine derartige Gegenüberstellung ihr Bedenkliches hat, da sie nicht ceteris paribus geschieht, die übrigen Witterungsbedingungen nicht die gleichen sind.

Um so mehr werden auch die Perioden dieser auf ihre Beziehungen zur Periode der Bronchialkatarrhe zu prüfen sein, ehe wir dazu übergehen, die nicht periodischen Schwankungen zu erörtern.

Der Luftdruck spielt zwar, künstlich erhöht und vermindert, in der Behandlung der Leiden der Atmungsorgane eine wichtige Rolle, hat aber, wie des öfteren festgestellt, innerhalb der Breiten, in welchen sich seine zeitlichen, jährlichen, monatlichen, täglichen Perioden bewegen, keine nachweisbare Wirkung auf die Atmung. Eine von Wärme und Feuchtigkeit, die ihn gestalten, unabhängige Bedeutung des Luftdrucks für die Morbilitätsundulationen der Bronchitis acuta besteht desgleichen nicht.

Der Wasserdampfgehalt der Luft steigt und fällt mit ihrer Temperatur, so dass die täglichen und jährlichen Perioden beider vollständig übereinstimmen. Wollte man die Jahreskurve in eine einfache Beziehung zu der der katarrhalischen Respirationsaffektionen setzen, so würde sich ergeben:

Je feuchter die Luft, desto seltener die Katarrhe. So einleuchtend es aber auch sein mag, einer feuchten Einatmungsluft eine Katarrhe verhütende Eigenschaft zuzuschreiben: wir können auf diesem Wege nicht widerlegen, dass die Katarrhe und der Dunstdruck in gleichem Sinne aufsteigen und abfallen, weil sie Wirkungen derselben dritten Ursache, der Temperatur, sind, ohne irgendwie ursächlich mit einander verknüpft zu sein.

Es ist ferner in der Jahreskurve für die Verdunstung die absolute Feuchtigkeit der Luft so wenig massgebend, dass das Sättigungsdefizit nicht, wie man erwarten sollte, im umgekehrten Sinne, sondern im gleichen Sinne auf- und abgeht; denn mit der Temperatur steigt auch die Spannung des gesättigten Wasserdampfes, aber in einem ungleich grösseren Verhältnis. Demzufolge würde man mit gleichem Rechte hinwiederum behaupten können: Je grösser die Wasserabgabe durch Haut und Lungen, je austrocknender die Luft, desto seltener die Katarrhe.

Es ist also nicht möglich auf grund ihrer periodischen Schwankungen zu entscheiden, ob die feuchte Beschaffenheit der Luft, ob ihre austrocknende Eigenschaft, ob beides vereinigt, oder ob keines von beiden das Zustandekommen der Katarrhe beeinflusst.

Der Einfluss der Regen und Winde wird gleichfalls, da unser Material ausschliesslich dem Gebiet der veränderlichen Regen und Winde angehört, besser durch Untersuchung der nicht periodischen Schwankungen zu erkennen sein.

Diese Untersuchung ergiebt:

Die relativ grössere Kälte eines und desselben Monats in verschiedenen Jahren allein erklärt die verschiedene Häufigkeit der Bronchitis nicht:

	Die Luftwärme blieb unter dem 30j. Mittel	Die Brochitis überstieg das 7j. Mittel stark
Januar	1879, 80, 81	79, 80, 83, 85
Februar	1879, 81	79, 80, 85
März	1879, 81, 83	79, 83, 85
April	1879, 81, 83, 84	83
September	1881	84
Oktober	1880, 81, 84	84

Die Verschiedenheit der Niederschlagsverteilung in gleichen Monaten verschiedener Jahre allein erklärt die verschiedene Häufigkeit der Bronchitis nicht.

	Die Niederschlagssumme überstieg das Mittel	
Januar	1879, 84	79, 80, 83, 85
Februar	1879	79, 80, 85
März	1879, 81, 82	79, 83, 85
April	1879	83

Die Verteilung der Winde, endlich, nach Richtung und Stärke, allein liefert den Schlüssel auch nicht.

Mon.	Jahr	Windrichtung bei 3 täglichen Beobachtungen									Bronch.
		N	NE	E	SE	S	SW	W	NW	Still	
Jan.	1882	1	4	8	8	10	*27*	15	18	2	—
	1879	*40*	6	13	12	11	9	1	1	0	+
Febr.	1884	5	3	17	4	17	*20*	11	5	5	—
	1885	1	2	8	18	18	*27*	2	2	6	+
März	1882	7	2	8	6	14	*28*	19	9	0	—
	1885	8	8	3	7	3	12	15	*28*	9	+
April	1885	6	7	*21*	14	8	12	4	11	7	—
	1882	11	12	11	18	6	17	9	6	0	—
	1883	15	*23*	14	6	1	7	9	13	2	+
Mai	1881	17	*20*	10	6	9	12	5	10	4	—
	1882	*22*	12	7	15	6	9	5	15	2	—

Dennoch ist ein gewisser Zusammenhang zwischen Steigerung der Kälte des Regens, der Nord- und Nordwestwinde einerseits, und Vermehrung der Bronchialkatarrhe andererseits, unverkennbar. Und in der That: die Verknüpfung von Kälte mit vermehrten Niederschlägen oder mit Fehlen der Süd- und Südwestwinde erklärt die Monatsschwankungen der Bronchitis.

Monat	Die Bronchitis war vermehrt in allen Wochen	Gleichzeitig mit relativ zu niedriger Temperatur vermehrte Niederschläge *a*, Ausbleiben des S und SW *b*
Januar	1879, 83, 85	1879 a, 83 b, 85 b.
Februar	1879, 80	1879 a, 80 b,
März	1879. 83, 85	1879 a, 83 h, 85 a b,
April	1881, 83	1881 b, 83 b,
Mai	1879, 84	
Juni	1883, 84	1884
October	1884	1884 a
November	1884	1884 a
December	1884	1884 a

Nur in den kälteren Monaten des Jahres kommen andauernde Vermehrungen der Bronchitis vor, aber auch in diesen nur dann, wenn die Kälte ununterbrochen durch S und SW andauert, oder wenn starke Niederschläge sich zu ihr gesellen. Wenn wir sehen, dass in den ersten Monaten des Jahres eine Vermehrung ein sehr gewöhnliches Vorkommnis ist, in den letzten nur einmal, 1884, eintritt, so erinnern wir uns, dass die ersteren von den letzteren sich nicht nur durch die grössere, periodische, tägliche Wärmeschwankung unterscheiden, sondern noch eine andere Eigenthümlichkeit, die hier wichtig, besitzen: das Ansteigen der Jahrestemperaturkurven verläuft weit unregelmässiger, zumal in Norddeutschland, mit weit häufigeren und stärkeren Rückfällen, als das Absteigen, „die Natur schlummert im Herbst ruhig ein und erwacht fieberhaft im Frühling" (Dovc.). So erzählt auch F. Seitz [67]), dass im September 1860, wo eine äusserst gleichmässige Temperatur herrschte, kein einziger Kranker mit Bronchitis acuta in der Münchener Poliklinik Hülfe suchte, wohingegen im März 1862, wo 24° Sonnentemperatur um 1 Uhr Mittags auf 0° um 7 Uhr Morgens folgten, 70 Katarrhe der Atmungsorgane in Behandlung gekommen seien. Lebert erwähnt in bezug auf die nicht periodischen Frequenz-Schwankungen, dass die Jahre sich zuweilen verhalten, wie 1 : 2, dass aber die wenigsten Fälle nicht sehr warmen trockenen Jahren angehören, weil ihre günstige Wirkung durch das entgegengesetzte Extrem in einem anderen Teil des Jahres kompensiert werde.

War es also möglich, die periodischen und nicht periodischen Schwankungen der Bronchitis acuta innerhalb grösserer Zeiträume stets auf meteorologische Bedingungen zurückzuführen, so wird zur Aufklärung der Frage, was von ihnen denn nun eigentlich den Bronchialkatarrh erzeugt, ein Eingehen auf kleinere Perioden, auf Wochen notwendig sein. Ich halte es für richtiger, hier Analysen zu geben, als Raisonnements.

Es werden im folgenden diejenigen 28 der 330 Wochen, auf die sich die Untersuchung erstreckte, angeführt, in denen eine plötzliche starke Zunahme der Aufnahmen an Bronchitis acuta die Vermehrung der Krankheit in Berlin überhaupt unzweifelhaft erkennen lässt, alsdann die 7 Herbst- und Winterwochen, in denen gar keine Aufnahme an akutem Bronchialkatarrh stattgefunden haben.

A. Zeit	B. Aufnahmen an Bronchitis acuta. in der Woche: vorher-gehenden	1.	2.	3.	4.	5.	C. Temperatur °C. a) Abweichung des Wochenmittels von 30 j. Mittel, b) Mittlere Tagesschwankung: 1.	2.	3.	4.	5.	D. Temperatur °C. Gang im Einzelnen	E. Niederschlag mm Summe: 1.	2.	3.	4.	5.	F. Feuchtigkeit der Luft	G. Wind
29./XII. 78 bis 8./II. 79		17	15	19	26	17	a) + 6.4	— 3.8	— 1.0	— 3.8	— 2.7	Vom 1./I. bis 11./I. $\left(\frac{+9.0}{+4.0}\right)$ $\left(\frac{-7.0}{-14.0}\right)$ sinkt die T. um 23°, steigt bis 18./I., alsdann Maximum stets unter 0°, dabei 22., 23./I. Tagesschwankung von 7°	reichlich trocken					Absolute dauernd hoch, S.—D. dauernd niedrig bis 5./II.; von 8./II. Abnahme der Bronchitis	Ausser vom 11./I. bis 16./I., an welchen Tagen S u. SE, fast ausschliesslich E, NE, N, vom 16./I. bis 29./I. nur N.
		W. 6.: 20 i. S. 115 statt 30 Fälle					W. 6.: — 2.0												
7./IX. b. 13./IX. 79	4	10					a) — 0.2 b)		b) 11.0	+ 1.4		Tagesschwankung am 6., 7., 8. 13°; Maximum am 8.: 25°, Minimum d. 12.: 10°			0			R. F. hoch	S. SE. W. Am 4. und 5. N.
24./I. b. 21./II. 80	8	12	11	12	14		a) — 4.8 b) 8.0	— 3.2 10.0	— 2.3 10.0	+ 1.1		30./I.: $\frac{+1.0}{-10.0}$ 6./II.: $\frac{+4.0}{-8.0}$ 11./II.: $\frac{+1}{-7}$ 12./II.: $\frac{+7}{-0}$	12	1	0	3		R. F. hoch	11./II. bis 17./II. NE NW; sonst meist E SE. Mit dem Eintritt von S SW Abnahme der Bronchitis.
	weiterhin: Fälle	9	7		3														

A. Zeit	B. Aufnahmen an Bronchitis acuta in der Woche: vorhergehenden	B. 1.	B. 2.	B. 3.	B. 4.	B. 5.	C. Temperatur °C. a) Abweichung des Wochenmittels von 30 j. Mittel, b) Mittlere Tagesschwankung: 1.	C. 2.	C. 3.	C. 4.	C. 5.	D. Gang im Einzelnen	E. Niederschlag mm Summe: 1.	E. 2.	E. 3.	E. 4.	E. 5.	F. Feuchtigkeit der Luft	G. Wind
18./VII. bis 24./VII. 80	6	9					a) v. W.: + 3.4 s. W.: − 0.9 b)		12.3 *10.5*			17./VII.: 32.5/16.0 21./VII.: 19.9/11.9 22./VII.: 22.1/10.2	15	16				Mittleres Maximum der r. F.: 84 %	In der 1. W. NE, E, N; " " 2. " NW; vom 24. sehr viel Regen mit frischen Winden, oft aus S: 3 Bronchit. in dieser Woche
29./VIII. bis 11./IX. 80	4	7	10				a) + 2.6 b) *10.9*	+ 3.3	+ 3.1 *12.1*		*10.8*	5./IX.: 31.7/17.2 8./IX.: 21.7/12.8	0	0	25 Gewitterregen			S.—D. hoch	1. W.: NE, E. 2. " NE, E. 3. " N, NW, SW.
16./I. b. 12./II. 81	6	11	9	11	13		a) − 3.6 b) *5.7*	− 7.9 *7.3*	− 7.0	+ 2.6 6.8	+ 0.2	16./I.: −7.8/−19.0 27./I.: −4.4/−14.2 29./I.: +5.2/−0.2	17	3	1	26		A. F. hoch S.—D. niedrig	1. W.: NE, N, NW. 29./I. bis 3./II.: S, SW. ab 3./II.: Regen, Sturm, E, SW, NW.
15./I. b. 21./I. 82	4	10					a) + 3.4	+ 0.6				13./I.: 6.0/2.2 13./I. b. 18./I.: 2.4/− 3.4	v. W.: 19 s. W.: 2						Durch 2 W.: NW, W, 4 T. unterbrochen v. E, SE.

30./IV. b. 7./V. 82	2	9					a) + 2.6 b) *10.3*			+ 3.3 *11.0*	3/V.: $\frac{18.2}{4.8}$ 4./V.: $\frac{24.0}{8.4}$ 5/V.: $\frac{17.6}{11.4}$ 6./V.: $\frac{22.0}{7.2}$		6				A. F. niedrig, S.—D. hoch,	Mässig bis frisch aus allen Richtungen.
												In den folgenden Wochen bei viel Regen und frischen Winden 4—5 Bronchit.						
14./I. b. 26./I. 83	7	16	12				a) — 2.2 b) 5.3	+ 1.2 4.1	— 1.2 6.5			0	1	5			Vom 10. bis 19./I. trocken bei E, SE. NE, dann auch W, NW, SW mit Nebel, Regen und Schnee.	
11./III. bis 31./III. 83	3	10	14	12			a) — 3.5 b)	— 6 6 9.0	— 5.1 9.1	— 3.4 10.1	24./III.: $\frac{6.6}{-9.1}$ 25./III.: $\frac{4.1}{-8.1}$ 17./III.: $\frac{6.9}{-8.0}$	0	0	0			A. F. niedrig, S.—D. hoch	1. W.:} N, NE, SE, 2. „ } 3. „ N, NE, W, NW, SW.
8./VII. bis 14/VII. 83	4	8					a) b)	+ 6.5 16.4		+ 1.1 10.5			13	7			A. F. hoch S.—D. hoch	NW, W.
6./I. b. 19./I. 84	4	12	12				a) + 5.4 b) 5.5	+ 4.9 4 5		+ 3.8 4.0		12.4		10.6		22.4	A. F. hoch S.—D. niedrig	W, SW, NW mit häufigem Regen

A. Zeit	B. Aufnahmen an Bronchitis acuta in der Woche: vorher-gehenden	1.	2.	3.	4.	5.	C. Temperatur ° C. a) Abweichung des Wochenmittels von 30 j. Mittel, b) Mittlere Tagesschwankung: 1.	2.	3.	4.	5.	D. Gang im Einzelnen	E. Niederschlag mm Summe: 1.	2.	3.	4.	5.	F. Feuchtigkeit der Luft	G. Wind
20./IV. bis 10./V. 84	2	11	6	10			a) − 3.6 b) 7.3	− 5.4 7.6	− 0.2 12.1	+ 1.3 12.3		23./IV.: 10.0 / − 0.5 25./IV.: 10.0 / − 2.5 8./V.: 19.5 / 0.0 9./V.: 23.6 / 8.4	3	19	8	6		Maxima der r. F. 83.9, 83.4, 83.0	20./IV. bis 1./V. NE mit Regen und Schnee, 1./V. bis 6./V. W, SW.
1./VI. bis 14./VI. 84	4	7	13				a) − 3.7 b) 13.8	− 2.8 12.2	− 2.2 10.4			30./V.: 18.6 / 1.0 3./VI.: 24.5 / 5.8 4./VI.: 23.8 / 11.5	2	2	22			76.4, 84.7	29./V. bis 5./VI. E, SE, NE. 5./VI. bis 14./VI. W, SW, NW.
9./XI. bis 15./XI. 84	6	12					a) + 2.5 b) 9.4	+ 0.1	6.5			5./XI.: 14.5 / − 1.0 9./XI.: 10.6 / 0.2						83.4, 86.3	4./XI. bis 12./XI. SW, NW.
16./I. b. 27./II. 85	4	9	17	11	16		a) − 7.2 b) 6.6	− 0.4 7.5	+ 4.3 7.1			27./I.: − 0.6 / − 12.0 28./I.: 4.6 / − 6.6 29./I.: 6.0 / [illegible]	0	10	5			A. F. hoch, S.—D. niedrig	16./I. bis 24./I. nur E, vom 28./I. ab SW.

2./V. b. 9./V. 85	3	11				a) — 1.4 b) 12.5 9.7				Bis 5./V. E, NE trocken, vom 5. ab täglich Regen und Gewitter bei W, SW.

Wochen ohne Aufnahmen an Bronchitis acuta.

19./X. bis 25./X. 79						a) — 0.5 b) 6.0	Abgesehen vom 1. u. 7. Tag um 4°	Nur am 20. und 21.	R. F. hoch	W, S, SW.
25./XII. bis 31./XII. 82						a) + 3.7 b) 4.0	Höchste Tagesschwankung 6.5	20	R. F. hoch	W, SW, NW mässig bis frisch
30./IX. bis 6./X. 83						a) — 2.2 b) 6.4	Höchste Tagesschwankung 10°	54	R. F. hoch	SW, W, S bis gegen Ende der Woche
14./X. bis 20./X. 83						a) + 1.1 b) 7.7	Im Mittel abgesehen vom 16. (11.8) Tagesschwankung 6°	16		S, SW, W frisch
2./IV. bis 8./IV. 82						a) — 1.7 b) 10.4		0	R. F. niedrig	NE, E mässig
11./VI. bis 17./VI. 82						a) — 6.0 b) 6.8	Höchste Tagesschwankung 10.3	31	täglich Regen	SW, W mässig, frisch
30./VII. bis 5./VIII. 82						a) — 3.4 b) 6.8	Höchste Tagesschwankung 9.5 am letzten Tage	57	täglich Regen	SW, W mässig, frisch.

Das Ergebnis ist folgendes:

a) In fast allen, 24 von 28, Wochen der vermehrten Katarrhe, ist die Luftwärme absolut oder relativ niedrig, 19 von ihnen gehören dem Januar und Februar an; in den Wocben ohne Bronchitis ist die mittlere Temperatur etwa dem Jahresmittel gleich, 10°.

b) In allen der ersten Gruppe ist der Unterschied zwischen den Maximal- und Minimaltemperaturen ein- und desselben oder aufeinanderfolgender Tage bedeutender, als es der Jahreszeit entspricht, meist excessiv; sehr oft kann man nicht mehr von einem Gehen, man muss von einem Springen der Temperatur reden (s. Reihe C*b*. u. D). In allen Wochen der zweiten Gruppe ist die Temperatur ausserordentlich gleichmässig.

c) Die Luftfeuchtigkeit ist zwar in vielen der Wochen mit gesteigerter Morbilität von derjenigen Eigentümlichkeit, welche Hirsch als das Wesentliche überhaupt erscheint, absolut hoch bei gleichzeitig niedrigem Thaupunkt. Aber einerseits finden wir auch in den freien Wochen ähnliche Verhältnisse der Luftfeuchtigkeit, andrerseits bedeutende Steigerungen sowohl bei geringer absoluter Feuchtigkeit und hohem Sättigungsdefizit, als auch bei hoher absoluter Luftfeuchtigkeit und hohem Sättigungsdefizit (s. Reihe F).

d) Nicht nur steigt oft in regenlosen Zeiten die Bronchitis stark an, sondern es haben auch 3 von den 7 freien Wochen tägliche, kräftige Regengüsse. Tritt aber Kälte mit Regen ein, so bleibt die Bronchitis niemals aus.

e) Dem entspricht es, dass in der Windrose das Verhältnis der (NW) Nordwest- und Nordwinde zu den Südwinden der sicherste Gradmesser der Bronchitisfrequenz ist: in den 7 freien Wochen wehten niemals Nord- und Nordwest-, in den 28 belasteten kaum jemals Südwinde.

II. Mortalität.

Beherrschen nun diese Witterungsbedingungen auch den Tod an Katarrhen der Atmungsorgane?

Es sind 3 Möglichkeiten denkbar. Entweder verschlimmern dieselben Witterungsverhältnisse den Verlauf, wie sie die Entstehung befördern; alsdann muss mit der Morbilität nicht nur die absolute, sondern auch die relative Mortalität zunehmen. Oder sie sind ohne Einfluss auf den Verlauf; in diesem Falle muss ceteris paribus die Letalität stets die gleiche bleiben. Oder endlich, andere, entgegengesetzte Konstellationen steigern die Gefahr der Katarrhe; in diesem letzten Falle kann die Letalität mit der Morbilität nicht zunehmen.

Wenn nun auch für eine detaillirte Untersuchung dieser Frage wiederum das Material fehlt, so lassen sich doch aus den erhältlichen Ziffern einige Anhaltspunkte schöpfen.

Jahr	Unter den in der Berliner Armenkrankenpflege behandelten	litten an Bronchitis acuta		Davon starben	
			‰		‰ der Erkr.
1877	9508	978	103	80	82
1878	10911	1453	133	106	73
1879	10113	1343	133	114	85
1880	12140	1473	121	119	81
1881	11659	1596	130	105	66
1882	10061	1747	174	123	70
1883	12475	1944	156	120	62

Wie verschieden die Krankheitsbezeichnungen gebraucht werden, beweist der Umstand, dass in diesen Ausweisungen der Armenkrankenpflege, wie ich sie mir aus den statistischen Jahrbüchern der Stadt sammelte, mehr Personen an Bronchitis acuta verstorben aufgeführt sind, als in dem Todesursachenverzeichnis für die ganze Stadt Berlin (s. u.). Ohne Zweifel hat man hier streng chronische und katarrhalpneumonische Formen ausgeschieden, dort nicht. Da aber dies in allen Jahren unterblieben ist und der Verlauf der verschiedenen Formen der Bronchitis durch Witterungseinflüsse doch wohl in derselben Weise beeinflusst wird, es hier auch nur auf die relativen Verhältnisse in verschiedenen Jahren ankommt, so können wir aus den Angaben der Armenkrankenpflege immerhin Schlüsse ziehen. Da zeigt denn nun der Vergleich der berechneten ‰-Sätze, dass in den Jahren 1877, 1879, 1880 mit geringer Morbilität die Letalität weit grösser ist, als in den Jahren 1881, 1882, 1883 mit grosser Morbilität. Also ist jedenfalls zu den Zeiten, wo die Gefahr, an Bronchitis zu erkranken, die grössere, nicht im selben Verhältnis die Gefahr grösser, daran zu sterben. Sehen wir uns nun den meteorologischen Charakter der Jahrgänge an, so finden wir

	Jahrg.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	% aller Gestorb.
	a. 1878	89	106	146	122	93	68	57	31	40	61	63	101	
	a. 1879	107	81	96	87	71	56	45	32	40	58	59	110	2,85
Bronchitis acuta	b. 1881	3	3	1	15	5	9	7	2	3	4	10	7	0,22
	82	6	6	7	7	7	10	6	6	8	8	11	8	0,29
	83	7	9	6	5	8	10	4	3	3	3	14	7	0,23
	84	8	7	6	9	4	11	8	12	4	10	5	5	0,27
	85	6	3	2	6	6	5	4	3	5	8	13	8	0,22
	b. 81–85	30	28	22	42	30	45	29	26	23	33	53	35	
Kehlkopf- u. Luftröhrenentzündg.	c. 1881	91	82	73	65	53	49	71	53	38	65	69	99	2,60
	82	83	72	59	47	77	67	52	63	42	51	72	81	2,51
	83	86	60	70	78	106	90	108	56	42	47	67	78	2,55
	84	64	47	66	55	65	48	54	34	46	72	92	72	2,17
	85	79	86	80	70	75	56	42	27	48	77	107	98	2,68
	c. 81–85	403	347	348	315	376	312	327	233	216	312	407	427	

a) in dem Jahre mit der niedrigsten Letalität 1882, sowohl im ganzen, als auch in den einzelnen Monaten, ausser Januar, Februar, Oktober, weit übermittlere Niederschläge, ein Plus an Wärme in allen Monaten mit einer Mitteltemperatur unter, ein Minus an Wärme in allen Monaten mit einer Mitteltemperatur über 10°; 1883 zwar im ganzen nur 464 mm Niederschlag, aber davon im Juli bis Oktober 250 mm entsprechend 11 der 79 Todesfälle des Todesursachenverzeichnisses, im Juni 6 mm und 10, im Januar bis Juni 113 mm und 45 Todesfälle, die Luftwärme untermittel im März und April; 1881 wiederum den trockensten und relativ sehr kalten April (Niederschlag 4.4 mm, Temperatur 6.2° C.) mit dem Maximum von 15, die beiden nassesten Monate, März und August mit dem Minimum von 1 und 2 an den 69 Todesfällen beteiligt;

dagegen b):

in dem Jahre mit der grössten Letalität 1879 alle kalten Monaten (Mittel unter 10°) bei weitem zu kalt, die warmen (über 10°) sämtlich zu warm ausser Juli, die Niederschlagssumme zwar normal, die Niederschlagsverteilung aber so unregelmässig, dass die sonst nassen Monate alle zu trocken sind; 1877 zwar mit mildem Winter, aber mit sehr kaltem Frühling und Herbst, mit sehr heissem Sommer einerseits und einer hohen Niederschlagssumme, die aber nur die Folge der Platzregen in zwei Monaten, Februar und August, während 8 Monate bei weitem zu trocken sind, andrerseits;

1880 durch die ganz unerhörte Spätsommerhitze und durch dieselben Niederschlagsverhältnisse, wie 1877, gekennzeichnet.

Das Ergebnis ist: Während die Vereinigung von Kälte mit grossen Schwankungen der Temperatur und die Vereinigung von Kälte mit Regen, die günstigsten Bedingungen für die Entstehung der Katarrhe abgeben, ist im Gegenteil die Vereinigung exzessiver Temperaturen mit Trockenheit die meteorologische Ursache ihrer Bösartigkeit.

Wir dürfen nun nicht verkennen, dass durchschnittlich 75 % der Fälle von akuter Bronchitis, die wir in Tabelle S. 31 aufführten, der Altersklasse bis zu 5 Jahren angehören, während an denjenigen Fällen die übrigen Altersklassen in weit höherem Maasse beteiligt sind, die wir zur Untersuchung der Frage vom Einfluss des Witterungsganges auf die Entstehung der Bronchitis benutzten, und ferner, dass wir die Bronchitis acuta als Typus der katarrhalischen Respirationserkrankungen benutzten.

Stellen wir uns zunächst aus den 46 Krankheitsrubriken umfassenden monatlichen Todesursachenverzeichnissen des Hamburgischen Staates für 12 Jahre die Todesfälle an „Katarrh und

Grippe“ zusammen, so fällt uns auf, dass 1876—81 durchschnittlich im Jahre 80, 1882—87 durchschnittlich im Jahre 650 Personen an derselben Krankheit verstorben aufgeführt sind. Da nun die Zahlen für „akute Entzündungen der Atmungsorgane“ sich in demselben Maasse etwa vermindern, so geht man wohl nicht fehl

Todesfälle im Hamburgischen Staat.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Summe	‰ der Gestorbenen	Unter 5 J.	Über 50 J.	‰ der Verstorbenen bis 5 J.
Katarrh und Grippe.																	
1876	*15*	12	14	10	12	5	7	3	9	8	8	4	107	11	73	34	
77	7	*11*	3	10	8	3	5	4	4	3	4	8	70	7	48	22	
78	*11*	3	5	5	8	5	6	4	8	3	5	8	71	6	51	20	
79	5	*8*	7	8	7	6	5	3	4	8	7	8	76	7	56	19	
80	8	*13*	12	5	9	6	1	3	3	3	8	9	80	7	58	20	
81	6	6	*10*	9	*10*	6	5	7	5	4	14	25	110	10	88	21	
1876/81	52	53	51	47	54	29	29	*24*	33	29	46	62	514				
1882	43	39	36	*48*	47	46	45	*21*	29	35	36	48	473	42	461	11	87
83	52	40	*72*	71	*86*	55	43	*22*	29	41	56	49	616	50	598	17	105
84	50	42	65	61	*71*	59	51	42	*32*	41	51	53	618	49	611	6	100
85	65	46	73	72	*106*	64	35	*25*	31	30	61	66	674	52	670	4	106
86	89	74	101	94	101	70	70	62	66	*55*	64	74	920	60	910	8	112
87	75	51	59	*83*	55	44	50	32	*22*	46	74	79	670	47	665	4	95
1882/87	374	292	408	429	*466*	338	294	*204*	209	248	362	369	3971				
Chronische Entzündungen der Atmungsorgane ausschliesslich Schwindsucht.															Auf 10000 Lebende		
1876	29	27	34	33	*37*	21	20	24	13	*10*	38	27	311	32	8,00	255	
77	*43*	29	36	23	42	20	14	*11*	21	21	21	27	307	30	7,79		
78	27	*34*	26	34	29	22	20	*14*	*14*	17	*42*	35	314	29	7,73	253	
79	34	25	29	*41*	28	24	20	*11*	18	17	24	31	302	27	7,24	251	
80	*38*	36	31	34	31	31	24	*12*	18	24	33	29	343	30	7,80	173	
81	*56*	50	42	46	47	30	23	*22*	28	*20*	38	30	432	39	9,52	337	
82	34	36	40	*45*	30	31	*6*	19	17	23	17	*53*	351	31	7,62	271	
83	*55*	*53*	*57*	37	35	*17*	25	19	14	21	20	33	386	31	8,15	318	
84	22	21	*46*	36	35	19	*16*	21	20	25	44	46	351	30	7,21	268	
85	*45*	41	41	36	27	27	*16*	23	17	25	32	36	366	28	7,35	293	
86	36	38	39	37	27	21	22	15	16	31	22	35	339	22	6,54	269	
87	*49*	35	44	38	34	31	*14*	22	22	28	29	26	372	26	7,03	318	
1876/87	468	425	465	439	402	294	220	212	228	262	370	408	4174	28			
Ü	132	132	132	128	114	86	62	60	66	74	108	115	1200				

mit der Annahme, dass seit 1882 auch die Bronchitis diffusa und Pneumonia catarrhalis unter die Todesursachenbezeichnung „Katarrh und Grippe" subsummiert werden. Es darf uns daher nicht wundern, dass für die letzteren 6 Jahre der Gang der Todesfälle an „Katarrh und Grippe" im Hamburgischen Staat fast vollständig übereinstimmt mit dem der Todesfälle an „Lungen- und Luftröhrenentzündung" in der Stadt Hamburg; bedenkt man zudem die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen katarrhalischer und fibrinöser Pneumonie bei kleinen Kindern, so wird selbst die Annahme nicht ganz ungerechtfertigt sein, dass unter „Katarrh und Grippe" von 1882—87 auch noch eine Anzahl kroupöser Pneumonien mit unterlaufen.

Die Ziffern über reinen Katarrh der Jahre 1876/1881 bestätigen die oben gefundenen Beziehungen.

Das Verzeichnis der Todesfälle an „chronischen Entzündungen der Atmungsorgane aussschliesslich Schwindsucht", welches ich ebenfalls zusammenstellte, liefert dagegen ein ausgezeichnetes Material zur gesonderten Untersuchung der Frage vom Einfluss des Witterungsgangs auf den Verlauf des chronischen Bronchialkatarrhes, der Bronchitis senilis. Dabei eine Trennung in asthmatische, emphysematöse und andere Formen vornehmen zu wollen, ist unthunlich; diejenigen Autoren, welche eine Verschiedenheit des jahreszeitlichen Ganges dieser verschiedenen Formen haben zeigen wollen, bedachten nicht, dass das spärliche Krankenhausmaterial ganz und gar nicht die Zufälligkeit ausschliesst.

Ordnet man in der Hamburger Jahresperiode die Monate so, dass man zuerst die kalten und von zweien mit annähernd gleicher Temperatur zuerst den mit den geringeren Niederschlägen setzt, so erhält man folgende Reihe:

Januar, Februar, Dezember, März, November, April, Oktober, Mai, September, Juni, August, Juli.

Annähernd dieselbe Reihenfolge nehmen die Monate nach der Häufigkeit der Todesfälle an chronischen Entzündungen der Atmungsorgane ein, nämlich:

Januar, Februar, März, April, Dezember, Mai, November, Juni, Oktober, September, August, Juli.

Setzt man aber, was für eine richtige Abschätzung des Zusammenhangs ja nothwendig, noch den Einfluss des vorhergehenden Monats in Rechnung, so zwar, dass man nach der Mitteltemperatur aus der des voraufgegangenen und ihrer eigenen die Monate ordnet, so wird die Uebereinstimmung der beiden Reihen eine vollständige.

Die Intensitätsschwankungen in den gleichen Monaten verschiedener Jahre erklären sich gleichfalls in dieser Weise.

	Die Ziffern der Todesfälle übersteigt das Monatsmittel um mindestens ein Drittel:	Kälte (— unterstrichen bedeutet: auch relativ zu kalt) mit untermittleren Niederschlägen:
Januar	1877, 81, 83, 85, 87	1881, 83, 85, 87
Februar	1881, 83	1881, 83
März	1883, 84, 87	1883. 84, 87
April	1881, 82	1881, 82
Mai	1877, 81	1877 (April sehr trocken) 1881

In den Monaten Juni, Juli, August wurde in keinem Jahre das Mittel der Todesfälle nennenswerth überschritten.

Oktober	1886	1886
November	1878, 84	1878, 1884
Dezember	1882, 84	1882

Das umgekehrte Verfahren, alle kalten, trockenen Monate zusammen zu stellen, ergibt, dass untermittlere Zahl der Todesfälle an chronischen Entzündungen der Athmungsorgane in solchen nicht vorkommt.

Somit ist gezeigt, dass der chronische Bronchialkatarrh in seinem Verlauf von den gleichen meteorologischen Bedingungen abhängig ist, welche wir für die Gut- oder Bösartigkeit der akuten Bronchitiden massgebend fanden, dass auch den älteren Personen die trockene Kälte die grösste Gefahr bringt, ihrem chronischen Katarrh zu erliegen.

III. Oertliche Vertheilung.

Wenn es im Plane der vorliegenden Arbeit liegt, nur aus den zeitlichen Schwankungen einer Krankheit an ein- und demselben Ort Schlüsse zu ziehen, so möge es, da die Katarrhe der Athmungsorgane eine Witterungskrankheit sind, doch hier gestattet sein, nunmehr auch auf die Abhängigkeit ihrer örtlichen Verbreitung von der örtlichen Verbreitung gewisser Witterungsbedingungen einen Blick zu werfen.

Bot schon das erste Verfahren der Schwierigkeiten genug, so ist dieser andere Weg der Untersuchung alles andere eher, als eine exakte Methode. Zahlen liegen nur vereinzelt als Grundlage der Beurtheilung vor; wo sie aber vorliegen, kann man nichts mit Sicherheit daraus schliessen; denn wenn an ein- und demselben Ort, wie wir oben sahen, die Krankheitsbezeichnungen in so verschiedenem Sinne gebraucht werden, welche Gewähr hat man, dass nicht in der einen Stadt, in dem einen Land unter dem Namen

„Bronchitis“ eine weit umfassendere Gruppe von Respirationsaffektionen aufgeführt wird, als in dem anderen? Man vergleicht die Betheiligung der Katarrhe an den Todesursachen: ganz abgesehen davon, dass, wenn dies nicht nach Altersklassen verteilt geschieht, ganz unrichtige Resultate herauskommen, folgt denn daraus, dass die Ziffern der Erkrankungen sich in demselben Verhältnis unterscheiden? Nach den oben gegebenen Ziffern ist diese Folgerung ungerechtfertigt, ein Vergleieh, der von Erkrankungsziffern hier, Sterbezahlen dort ausgeht, aber erst recht fehlerhaft. Wenn demzufolge die Geographie der Bronchialkatarrhe im ganzen noch allzusehr der wissenschaftlichen Grundlagen ermangelt, so kann es nur verwirrend wirken, wenn man, wie manche Autoren, aus der Fülle der Berichte einen einzelnen zur Stütze irgend einer Behauptung herausgreift.

In aller Kürze geben wir daher die Grundzüge des Vorkommens der Katarrhe, ohne uns über den Wert derselben Täuschungen hinzugeben, und folgen dabei vorzugsweise der ausserordentlich eingehenden, aber von den Autoren fast gar nicht berücksichtigten Schilderung von Fr. Seitz[67]).

Unter keinem Himmelsstrich sind die Bronchialkatarrhe eine gänzlich unbekannte Krankheit. Aber ihre grössere oder geringere Verbreitung scheint doch in nächstem ursächlichen Zusammenhang mit der klimatischen Temperaturvertheilung zu stehen.

Sie sind die häufigste Krankheit in der gemässigten Zone beider Hemisphären, zwischen den Jahresisothermen 22 ° und 5 °. Aber ebensogross, wie die Ausnahmen von dem Gesetz der Zunahme der mittleren Wärme mit abnehmender geographischer Breite, ebensogross sind im einzelnen die Verschiedenheiten in der Häufigkeit der Katarrhe an Orten derselben Breite. Dabei sind die durch Schatten, Wolken, Winde, Regen herbeigeführten unregelmässigen Schwankungen der Temperatur, die Undulationen, von grösserer Bedeutung, als die durch den Sonnenstand bedingten regelmässigen Fluktuationen der täglichen und jährlichen Periode: ein konstantes Klima macht eine Gegend weit mehr relativ immun, als ein limitiertes. Ägypten, zwischen den Jahresisothermen 20° und 25°, mit einer auffälligen Seltenheit der Bronchialkatarrhe bietet ein Beispiel für den ersten Typus, Malaga, welches bei einer mittleren Jahreswärme von etwa 20° und niedriger mittlerer Tagesschwankung dennoch bei nasskalten Ostwinden zahllose Bronchitiden aufweist, gehört in die zweite Gruppe. In Hamburg sind, obgleich sowohl die Jahres-, als die Tagesamplitude der Temperatur beträchtlich kleiner, dennoch die Bronchitiden keineswegs seltener, als in Berlin; denn sein Klima ist um so mehr variabel, als es weniger excessiv ist.

2) Mit zunehmender Breite wird die Jahresschwankung grösser, die Tagesschwankung kleiner. Es braucht uns also weder zu wundern, dass Polarfahrer aus unserem Klima, die weit stärkere Wechsel gewohnt sind, sehr wenig durch Katarrhe zu leiden haben, noch scheint es unerklärlich, dass in den nördlichen Teilen der vereinigten Staaten von Nordamerika, wo im Winter die schrecklichsten Schneestürme wüten, im Sommer Nordwinde, welche die Temperatur plötzlich um 20 bis 30 ° abkühlen, nichts Seltenes, die Katharrhe sehr verbreitet sind und zwar in den Jahreszeiten mit veränderlicher Temperatur. Nicht die Trockenheit der Luft ist massgebend: Island mit ausgesprochenem Seeklima, das ganze Jahr feucht, ist ebensowenig verschont, als rein kontinentale, vorwiegend trokene Gegenden Sibiriens; beiden gemeinsam ist eben die, freilich verschiedenen Ursachen entspringende, Unbeständigkeit der Wärme und des Wetters.

3) Endlich die hie und da beobachtete Häufung von Bronchialkatarrhen in tropischen Ländern pflegt man mit Vorliebe anzuführen, wenn man die Bedeutungslosigkeit der Kälte und Kälteschwankungen für deren Zustandekommen erweisen will. Aber selbst wenn man dem Gesamteindruck der topographisch-medicinischen Studien aus jenen Gegenden, der doch auf ein gewaltiges Überwiegen der Digestions- über die Respirationsleiden hinweist, wenig Wert beilegen will, wenn man die z. B. aus Niederländisch-Indien, aus Kalkutta[67]) zahlenmässig belegte Seltenheit der Bronchialkatarrhe bezweifeln will, man darf zwei Umstände nicht aus dem Auge lassen. Einmal müssen die an eine ausserordentliche Gleichförmigkeit der Temperatur gewöhnten Südländer gegen kleine Schwankungen empfindlich sein, und erkranken in der That, wie dies z. B. aus Nikaragua, ferner von Hunter[71]) berichtet wird, wenn solche eintreten, sehr leicht, bleiben auch, nach dem Norden gekommen, niemals vom Bronchialkatarrh verschont. Dann aber bringen die Statistiken Zahlen über die Todesfälle; es ist aber des öfteren im Vorstehenden gezeigt worden, dass hieraus eine grössere Häufigkeit der Erkrankungen nicht folgt.

Wie vom Äquator zu den Polen in horizontaler Richtung, so nehmen auch mit senkrechter Erhebung der Erde über der Meeresfläche die Bronchialkatarrhe zu; denn auch in dieser Richtung fällt die Mittelwärme, steigt die Variabilität des Klima's. Gilt aber wiederum nur im Grossen.

Wir kommen zum Schluss unserer Auseinandersetzungen, zu einer Beantwortung der Frage: „Was ist die Ursache der Bronchialkatarrhe?“ auf grund der festgestellten Thatsachen. Die bakteriologische Richtung in der Ursachenlehre scheint bei einigen neuern

Untersuchern sogar einen Zweifel daran gezeitigt zu haben, dass die Bronchialkatarrhe eine Witterungskrankheit seien. Wenn Knövenagel[4]) aus dem Vergleich dreier Wintervierteljahre in bezug auf ihre meteorologischen und Morbilitätsverhältnisse, besonders in Beziehung auf sogenannte Erkältungskrankheiten, welche ein Minus an Kehlkopf-, Luftröhren- und Lungenkatarrhen für den stürmischen, kalten und nassen Winter 1888 ergab, folgert, dass sowohl Kälte, als auch jähe Wärmeschwankungen, als auch rauhe Winde aus E. und NE. ohne Einfluss auf die Entstehung dieser Krankheiten seien, so muss doch betont werden, dass das Krankenmaterial Knövenagels zwar sehr genau beobachtet, aber doch viel zu klein, zwar sehr gleichmässig konstituiert, aber doch viel zu reaktionslos gegen Witterungseinflüsse überhaupt — Garnison in Schwerin — ist, um zu so radikalen, der täglichen Erfahrung widersprechenden Schlüssen zu berechtigen. Almquist[18]) redet, obgleich er selbst einen ausgesprochenen Zusammenhang zwischen Witterung und Bronchitis auffindet — er behandelt vorzugsweise die Bronchitis infantilis in Göteborg, etwas geheimnisvoll von einem „Gift" der Bronchitis. Demgegenüber kann nicht eindringlich genug erklärt werden: Immer und überall lässt sich die Vermehrung und Verminderung der Bronchialkatarrhe auf meteorologische Ursachen zurückführen. Welcher Art diese seien, darum allein kann es sich handeln. Biermer[74]), B. Fränkel[71]), Ziemmssen[72]), Riegel[73]), Knauthe[65]), Lebert[66]), Fr. Seitz[67]) finden, nur die beiden letzteren auf eigene Statistiken gestützt, in dem Zusammentreffen rauher Luftströme mit relativ grosser Feuchtigkeit, oder in den schroffen Sprüngen in der Temperatur und dem Feuchtigkeitsgehalte der Luft, in dem plötzlichen Wechsel der Windrichtung die wichtigsten Bedingungen der Entstehung. Hiermit ist nun zwar das Schädlichste, dem unausbleiblich Erkrankungen folgen, aber nicht das immer wirksame, das Wesentliche gekennzeichnet. Hirsch dagegen kommt zu dem Schluss, die zeitlichen und örtlichen Häufigkeitsunterschiede beweisen, dass eine hohe, relative Feuchtigkeit, wie sie entsteht, wenn zu hoher absoluter Luftfeuchtigkeit sich starke thermometrische Schwankungen gesellen oder andauernd mittlere Temperatur und Thaupunkt sich sehr nahe liegen, die Ursache der katarrhalischen Erkrankungen der Atmungsorgane ist. Dass die Kälte nicht das Wesentliche sei, schliesst Hirsch aus zwei Umständen: 1) In Gegenden mit einer Wintertemperatur von + 10 ° ist die Bronchitis ebenso häufig, als in solchen mit einer Wintertemperatur von — 5 °. 2) Das Maximum fällt in den Spätherbst und Winteranfang (Dezember), und in den März und April „keineswegs in die kälteste Jahreszeit." 1) beweist nur, dass die Kälte nicht ausschliesslich von Bedeutung, aber nicht, dass sie ohne Bedeutung ist. 2) aber ist nicht durch Zahlen bewiesen und

muss auch wohl als unrichtig bezeichnet werden; in den sämmtlichen, so zahlreich oben mitgeteilten Monatsreihen aus den verschiedensten Städten und Ländern der gemässigten Zone fällt das Maximum sehr wohl in die kälteste Jahreszeit, November und Dezember kommen erst an sechster Stelle!

Dass die Temperaturschwankungen an sich nicht das Wesentliche seien, folgert Hirsch daraus, dass Gegenden mit weiter Tagesschwankung der Luftwärme bei vorherrschender Trockenheit relativ immun seien. Will man nun auch einmal die Mitteilungen hierüber für beweisend ansehen, so ist doch zu erwägen:

1) Das Klima solcher Gegenden kann excessiv und dennoch sehr konstant sein.

2) Da die zeitliche Verteilung der Bronchialkatarrhe weder in ihrem regelmässigen alljährlichen Auf- und Niedersteigen, noch in ihren unregelmässigen Schwankungen irgendwelche feste, klare Beziehungen zu den Schwankungen in den Feuchtigkeitsverhältnissen der Luft zeigt (s. v. S. 21, S. 26 F., S. 25 C.), ein Zusammenhang mit jähen und starken Temperaturschwankungen jedoch stets erweislich ist (s. S. 28 C. b., D.), so dürfte nur deswegen die Durchfeuchtung für örtliche Verschiedenheiten von Wichtigkeit sein, weil die Wärmeabgabe an feuchte kalte Luft in anderer Weise wirksam wird, denn an trockene kalte Luft (s. u.) und als Ergebnis der vorstehenden Statistik bestehen bleiben:

Unter den verschiedenen Ursachen der katarrhalischen Erkrankungen der Atmungsorgane besteht die weitaus häufigste, die meteorologische, in einem schnellen Sinken der Luftwärme auf einen für den betreffenden Himmelsstrich und die betreffende Jahreszeit kalt zu nennenden Grad, gleichviel wodurch herbeigeführt. Die Wärmeentziehung wird durch Winde erhöht, weil diese die Verdunstung befördern, durch Feuchtigkeit schädlicher gemacht. Bei anhaltender Kälte wird das schnelle Sinken der Umgebungswärme beim Austritt aus geheizten Wohnräumen in's Freie in gleicher Weise wirksam, wie das schnelle Sinken der Luftwärme.

Eine zu grosse Abkühlung des Körpers wird durch jenen meteorologischen Vorgang zu Wege gebracht und zur Krankheitsursache bei denjenigen Individuen, welche gerade des nothwendigen Schutzes schlecht wärmeleitender Kleidung ermangeln, und ferner bei denjenigen, deren Körper nicht imstande sind, einmal durch reflektorische Steigerung der Wärmeproduktion, andrerseits durch Verringerung der Wärmeabgabe infolge Kontraktion der Hautgefässe und der Haut einen Wärmeverlust zu verhüten: eine Durchnässung der Haut erschwert dies, da Wasser ein sehr guter Wärmeleiter, eine blose Annäherung des Feuchtigkeitsgehalts der Umgebungsluft an den Sättigungspunkt dagegen erleichtert durch Einschränkung der Verdunstung die Wahrung der Eigenwärme. Die Befähigung

eines Organismus zur Anpassung der Eigenwärme, welche abhängig gedacht werden kann von der Reflexerregbarkeit seines Nervensystems und von der Elasticität der Muskulatur seines Gefässsystems, ist um so grösser, je grösseren Schwankungen der Umgebungswärme er für gewöhnlich ausgesetzt ist. Wie nun aber weiterhin das Sinken der Blutwärme in den Vorgang des Katarrhs sich verwandelt, die Physiologie und Anatomie der Erkältung, ist Sache experimenteller Forschung. Erwähnt sei nur, weil in gewisser Beziehung zu unseren Ergebnissen stehend, dass E. Seitz [75]) eine gewisse Dauer der Kältewirkung für das Zustandekommen des Katarrhs notwendig erscheint, dass Rosenthal [76]) die bei plötzlichem Übergang in kalte Umgebung nach vorgängiger Einwirkung der Wärme zurückbleibende Erweiterungslähmung der Hautgefässe betont, endlich die Feststellungen Falcks [38]), dass die Wärmeabgabe an feuchte kalte Luft schwer ertragen und ausgeglichen wird, dass dagegen der grösste Wärmeverlust dennoch an kalte trockene Luft stattfindet und die Einatmung künstlich getrockneter Luft, zumal bei Tieren, mit empfindlichen Atmungsorganen durch Vergrösserung des Elastizitätskreffizienten des Lungengewebes die Ausdehnung und Zusammenziehung der Lunge erschwerte und so eine oberflächliche und frequente Atmung zur Folge hatte.

Es erübrigt die Erörterung einer Frage, deren zu wenig auf Thatsachen und Zahlen gestützte und daher oberflächliche Beantwortung viel Verwirrung in die Ätiologie gebracht hat, die Frage nämlich, ob die Abhängigkeit der kroupösen Pneumonie vom Witterungsgang dieselbe sei, als die der Bronchialkatarrhe.

In Schmidt's Jahrbüchern, 200, S. 178, findet sich: „Den Satz, dass sich bei der Pleuritis und Bronchitis ganz abweichende Verhältnisse finden, wie Jürgensen früher angab, kann Keller nicht bestätigen. Die Verteilung der Katarrhe der Respirationsorgane folgt genau denselben Normen, die bei der Pneumonie sich finden."

Nun wollen wir einmal einige Morbilitätssummenkurven beider Krankheiten gegenüberstellen:

Ort	Krankheit	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Summe
Norwegen	Pn. cr.	134	141	145	141	*152*	94	50	*33*	38	62	92	108	1200
	Br.	*160*	152	132	112	*96*	72	53	*48*	62	82	110	121	1200
Schweden	Pn. cr. u. Pleur.	130	135	143	*155*	147	97	53	*40*	47	66	88	99	1200
	Br.	150	*160*	143	130	102	67	49	46	58	82	104	109	1200

Das Maximum der kroupösen Pneumonie fällt in den April und Mai, in welchem die Bronchitis kaum das Mittel erreicht, während sie im Januar und Februar kulminiert, im Juni schon beträchtlich gesunken ist, während die Pneumonie sich noch auf mittlerer Höhe hält; das Minimum gehört nun zwar demselben Monat an, aber Abfall und Anstieg erfolgen bei der Pneumonie weit schneller und steiler, als bei der Bronchitis.

Stimmt weiterhin in den einzelnen Jahren der Gang der Bronchitis mit dem der kroupösen Pneumonie überein? Zur Entscheidung mögen die in den Berichten des K. K. allgemeinen Wiener Krankenhauses gegebenen Mitteilungen dienen, aus welchem ich die vieljährigen Kurven für Lungenentzündung (Pneumonia crouposa) einerseits, für Lungenkatarrh (Bronchitis) andrerseits zusammenstellte. Es sind gerade diese Zahlen sehr geeignet, da in Wien in jenen Jahren keine poliklinische Behandlung üblich war, also recht viele Fälle auch von Bronchialkatarrh zur Aufnahme kamen, andrerseits die Einordnung nicht hingehöriger Fälle ausgeschlossen werden kann.

Lungenkatarrh.

Jahr	Jan	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Summa
1869	75	73	68	71	74	57	48	48	37	54	45	68	651
70	89	92	104	57	65	37	31	38	26	26	56	80	701
71	91	82	58	54	54	47	34	38	47	67	89	71	732
72	111	69	48	71	63	53	41	35	44	41	51	52	679
73	105	70	64	81	62	40	63	47	33	35	41	52	693
74	68	76	69	52	26	31	17	31	12	30	47	43	502
75	54	92	45	59	51	40	32	27	28	29	65	45	567
76	82	62	62	41	52	46	31	20	18	30	58	42	544
77	63	51	32	44	44	42	29	32	13	40	41	53	484
78	89	58	53	51	50	26	30	21	19	28	50	59	534
79	66	55	68	37	50	33	33	41	44	40	52	80	599
80	71	50	66	65	43	48	48	33	26	51	41	50	592
81	72	47	45	42	32	34	34	30	28	46	48	54	512
82	62	48	61	51	49	62	62	30	39	21	45	65	595
1869/1882	1098	925	843	776	714	596	541	471	414	538	729	814	

Lungenentzündung.

Summa	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jahr
741	51	77	62	83	88	47	50	45	45	57	89	47	1869
730	60	79	89	132	95	49	33	25	29	49	40	50	70
797	67	68	78	69	92	47	30	28	78	64	97	79	71
886	107	94	141	117	103	72	51	45	27	43	52	61	72
772	76	80	94	137	94	57	39	38	29	31	35	62	73
760	89	79	108	112	81	70	34	27	40	25	42	53	74
717	55	124	72	90	102	44	26	38	23	42	48	53	75
482	66	46	46	54	67	40	31	24	20	27	34	27	76
475	27	31	53	45	67	49	34	20	23	38	51	37	77
416	54	39	46	43	60	36	13	15	18	25	27	40	78
452	32	24	72	56	54	35	28	21	21	33	41	35	79
517	57	51	51	91	53	49	25	21	24	28	42	25	80
540	6	63	56	47	83	57	21	28	21	37	35	23	81
505	32	49	64	63	80	48	34	19	24	17	28	47	82
	842	904	825	1139	1119	700	451	394	422	516	661	639	1869/1882

Der Vergleich ergiebt:

Die Jahre mit vermehrten Katarrhen sind durchaus nicht Jahre mit vermehrten Entzündungen; eher ist das Gegenteil der Fall.

Das Maximum der Pneumonie fällt:

in den April 5 mal, das der Bronchitis niemals,
„ „ Mai 7 mal, „ „ „ „

Das Maximum der Bronchitis fällt:

in den Januar 10 mal, das der Pneumonie niemals,
„ „ Februar 2 mal, „ „ „ 1 mal 1875.

Die Minima gehören zwar für beide Krankheiten stets Sommermonaten an; aber weder in dem genauen Zeitpunkt des Eintritts der geringsten Frequenz, noch in der Dauer derselben, noch in der Intensität des Abfalls besteht eine Uebereinstimmung. — Schon 1841 betont Forry [77]), dass die Katarrhe sich in den Vereinigten Staaten von Nordamerika weit genauer den Temperatureinflüssen fügen, als die Brustfell- und Lungenentzündungen. Almquist erwähnt, dass die Pneumonieepidemieen nicht gleichzeitig mit den Bronchitissteigerungen erscheinen und endlich Riegel giebt an, dass die geographische Verbreitung der kroupösen Pneumonie eine andere sei, als die der Bronchitis.

Und so muss denn in Erwägung des vorstehenden Vergleichs und im Rückblick auf die einschlägige Statistik der kroupösen Pneumonie (I. Teil, d. Ztschr., 2. Bd., S. 349—360) gesagt werden:

Diejenigen Witterungseinflüsse, welche die Ursache für die Entstehung der Bronchialkatarrhe sind, sind nicht die Hülfsursache der kroupösen Pneumonie, oder doch nur in vereinzelten Fällen. Die Nichtübereinstimmung in dem jahreszeitlichen Gang beider Krankheiten steht damit im Einklang. Ihren Verlauf beeinflussen dieselben Witterungsbedingungen günstig oder ungünstig; ungünstig wirkt vor allem die trockene Kälte. Uebereinstimmung der Kurven der Sterbefälle würde also nicht beweisend sein.

Litteratur.

(Fortsetzung.)

50) Heyfelder, Berl. klin. Wochenschr. VII. Nr. 32/33.

51) Eschbaum, Inaug.-Diss., Bonn.

52) Heine im Pitha-Billroth, Handbuch der Chirurgie: „Der Hospitalbrand".

53) Küster, Art. „Erysipelas" in Eulenburgs Realenzyklopädie.

54) Volkmann, Art. „Erysipelas" in Pitha-Billroth, Handbuch der Chirurgie.

55) Fehleisen, deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1882. XVIII. 391.

56) Lühe, zur Ätiologie der Rose, deutsches Archiv für klinische Chirurgie. XV. S. 99. 1874.

57) Strümpell, Abschnitt „Erysipelas" im Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. I. S. 95.

58) von Linden, klinische Studien über die Rose und Beobachtungen über den Einfluss der atmosphärischen Zustände auf dieselbe, Archiv für klin. Chir. XXXIII. S. 740.

---

59) Hugenberger, das Puerperalfieber im St. Petersburger Hebammeninstitut. St. Petersburg 1862.

60) Schmidt's Jahrbücher. 118. S. 48.

61) Ferber, die Ätiologie, Prophylaxis und Therapie des Puerperalfiebers. Schmidt's Jahrbücher. 139. S. 318 ff. 140. S. 315 ff. a) 1865. b) 1867.

62) Grünewaldt, Petersb. med. Zeitschrift. 1861. Heft 7. S. 185.

63) Spät, Zeitschrift der Wiener Ärzte 1864, Nr. 8, citiert bei Hirsch (2).

64) Fritsch, zur Klärung der Puerperalfieberfrage, deutsche med. Wochenschrift 1888. Nr. 11/12.

---

65) Biermer, Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms in Virchows Handbuch der spez. Path. und Ther. 1864.

66) Lebert, Klinik der Brustkrankheiten. Tübingen 1874. Berl. klin. Wochenschr. 1869.

67) F. Seitz, Katarrh und Influenza, eine med. Studie. München, 1865.

68) Ärztliche Berichte des K. K. Allgemeinen Krankenhauses. Wien. 1869—1882.

69) Geissler, einige Bemerkungen über die periodischen Schwankungen der wichtigsten Krankheiten. Schmidt's Jahrbücher. 188. S. 73 ff. 1879.

70) Schmidt's Jahrbücher. 71. S. 52.

71) B. Fränkel, Choryza
72) Ziemmssen, Laryngitis acuta
73) Riegel, Bronchitis catarrhalis.
} Ziemmssen. Handbuch der spez. Path. und Ther. IV.

74) Knauthe, Art. Bronchitis catarrhalis in Eulenburg's Realenzyklopädie.

75) E. Seitz, Erkältungskrankheiten in Ziemmssen, Handbuch der spez. Path. und Ther. VIII.

76) Rosenthal, zur Kenntnis der Wärmeregulation bei den warmblütigen Tieren. Erlangen, 1872.

77) Schmidt's Jahrbücher. 37. S. 34. 1841.

Vgl. ferner die Litteraturangaben des I. Teiles dieser Arbeit, und ebendort die Witterungstabellen, d. Ztschr., 2. Bd., 6. Heft, 1889.

Die Übertragbarkeit geistiger Störungen.

Von

Dr. E. Kronenberg.

Es ist ein Verdienst der modernen Naturforschung, — und nicht das geringste, — dahin gewirkt zu haben, dass wir heute auch an Fragen, über welche bis dahin Empirie und Spekulation allein Aufschluss gaben, experimentell herantreten. Allein durch die bewunderungswürdigen Resultate, welche durch Anwendung der chemischen und physikalischen Untersuchungsmethoden auf allen Gebieten der Naturwissenschaften und speziell auch der Medizin gethätigt worden sind, hat man sich vielfach verleiten lassen, an solchen Vorgängen vorüberzugehen, auf welche sich diese Art der Untersuchung bis jetzt noch nicht anwenden lässt. Man hat, indem man mit dem Mikroskop und dem Reagensglase das Verständnis vom Wesen der somatischen Erkrankungen in ungeahnter Weise förderte, nicht selten die Psyche vergessen oder doch nur so weit berücksichtigt, als auch für sie die erwähnte Art der Untersuchung in Betracht kam. Allein, indem die exacte Wissenschaft solche Fragen nicht in den Kreis ihrer Beobachtung zog, auf welche die üblichen Methoden nicht passten, erzeugte sie eine für die Entwicklung eines Theiles der Medizin nicht unbeträchtliche Gefahr. Diejenigen Erscheinungen nämlich, welche die wissenschaftliche Forschung vernachlässigt, haben von jeher eine ergiebige Quelle des Aberglaubens abgegeben, und nur dadurch, dass sie von berufener Seite vorurteilslos geprüft und untersucht werden, können sie des mysteriösen Gewandes entkleidet und dem Verständnisse näher gebracht werden.

Nicht eine solche Untersuchung, sondern die Anregung zu einer solchen, sollen die folgenden Zeilen bieten, indem sie, vorwiegend vom geschichtlich-medizinischen Standpunkte eine Frage zu beleuchten versuchen, die oftmals das ärztliche Interesse erregt hat ebenso oft aber, wenn nicht der Vergessenheit anheimgefallen, so doch sehr vernachlässigt worden ist. Es ist das die Frage von der Übertragbarkeit geistiger Störungen, von der psychischen Infektion.

Bevor wir an die Darstellung dieser Erscheinungen herantreten, lohnt sich wohl die Frage, ob es überhaupt eine „geistige Ansteckung“ giebt, ob Vorgänge, welche wir heute so sehr an die

Materie gebunden glauben, wie die Übertragung von Krankheiten, auch auf rein psychischem Wege vor sich gehen können. So verbreitet auch im Allgemeinen die Ansicht war und noch ist, dass es sowohl geistige Epidemien sowie auch sporadische Fälle psychischer Infektion gebe, so ist die Richtigkeit dieser Anschauung von hervorragenden Forschern nicht selten bestritten, von andern stark in Zweifel gezogen worden. So hat noch Flemming die Möglichkeit der Übertragung von Wahnideen bezweifelt und wenn die heutigen Lehrbücher der Psychiatrie diese Möglichkeit zugeben, so gehen sie doch über die vorliegende Frage im Allgemeinen mit kurzen Worten hinweg. Dass aber sporadische Fälle psychischer Infektion nicht so selten sind, hat zunächst Finkelnburg [9]) durch die Mitteilung einer Reihe guter Beobachtungen dargethan. Ihm schlossen sich Nasse [11]), Cramer [12]), Lasègue und Falret und andere an. Das Ergebnis dieser Untersuchungen, auf welche wir später noch zurückkommen werden, war, dass in der That das Vorkommen eines „inducierten Irreseins", wie es Lehmann [14]) nannte, nicht in Abrede gestellt werden könne. Über die Ätiologie, die Häufigkeit, die Form dieser Störungen und andere wichtige Fragen gingen und gehen heute noch die Ansichten nicht unbedeutend auseinander.

Ungleich mehr aber divergieren die Meinungen, wenn es sich um die Frage der sogenannten geistigen Epidemien handelt. Während die einen solche verbreitete Psychopathien, die in derselben Form und zur selben Zeit eine grosse Zahl von Individuen ergreifen, für ein häufiges Vorkommnis halten und geneigt sind, ihnen eine hervorragende kulturgeschichtliche Bedeutung zuzuschreiben, wird von anderer Seite ihr Auftreten kurzweg geläugnet und das, was man gewöhnlich für Verbreitung von Wahnideen hielt, nimmt, indem es einfach für Irrthumsverbreitung erklärt wird, eine viel harmlosere Färbung an. Es muss zugegeben werden, dass es sehr schwer ist, nachzuweisen, in wie weit bewusster Betrug Anteil an den in Rede stehenden Erscheinungen hat und man kann nicht in Abrede stellen, dass er in vielen Fällen sogar eine ganz hervorragende Rolle gespielt hat. So hat Jessen [8]) in überzeugender Weise dargethan, dass die Inspirierten der Camisardenkriege, welche man früher auch hie und da für Wahnsinnige gehalten hatte, nichts anderes als fromme Betrüger gewesen seien. Das berechtigt aber nicht, ohne weiteres diesen Nachweis auf eine grosse Zahl anderer Erscheinungen zu übertragen, welche das Bild epidemischer geistiger Störungen boten. Freilich muss man Jessen Recht geben, wenn er sagt: „Das Gemeinsame haben diese beiden Erscheinungen, dass sie nicht für epidemischen Wahnsinn, sondern höchstens für epidemischen Unsinn gelten können, welcher überhaupt eine viel grössere Fähigkeit der epidemischen Verbreitung be-

sitzt". Das besagt im Grunde aber nichts anderes, als dass es mehr dumme als geistesgestörte Menschen giebt, — und diese Beobachtung ist glücklicherweise richtig. Es ist jedoch nicht leicht, in jedem einzelnen Falle zu sagen, ob die zur Beobachtung kommenden Erscheinungen noch in das Gebiet blossen Irrtums zu verweisen sind, oder ob sie schon für Zeichen geistiger Erkrankung anzusehen seien und wenn das im konkreten Falle nicht selten Schwierigkeiten macht, so wachsen dieselben sehr bedeutend, wenn wir uns geschichtlichen Erscheinungen dieser Kategorie gegenüber befinden, zumal solchen, über welche keine vorurtheilsfreien ärztlichen Beobachtungen vorliegen. So kommt es, dass auf diesem Gebiete die Ansicht des Einzelnen eine grosse Rolle spielt, und dass manche so weit gehen wie Stolz [11]), welcher die ganze Pariser Commune von 1871 für einen grossen Tobsuchtsanfall ansieht. Andererseits sieht jedoch auch Stolz nicht in jedem „epidemischen Prozess, welcher seine Depressions- und Exaltationsstadien durchläuft" — denn dafür hält er jede geschichtliche Umwälzungsperiode — „einen psychisch krankhaften Charakter, mögen auch die Wogen gegenseitiger Parteiaufregung noch so hoch gehen".

Allein, wenn auch eine möglichst geringe Übereinstimmung darüber herrscht, welche Erscheinungen man unter die Wahnsinnsepidemien rechnen soll, welche nicht, so wird doch nur von Wenigen das Auftreten derselben vollkommen geläugnet und Jessen selbst warnt in seinem oben erwähnten Aufsatz davor, die Resultate seiner Einzelforschung zu sehr zu verallgemeinern. Und, sobald nachgewiesen ist, dass Fälle geistiger Ansteckung sporadisch vorkommen, — dieser Beweis aber ist, wie wir gesehen haben, erbracht, — so ist nicht abzusehen, warum eine solche Übertragung nicht auch epidemisch auftreten kann, wenn sich eine grosse Zahl von Individuen Schädlichkeiten aussetzt, die auf wenige wirkend vereinzelte Fälle von induziertem Irresein zur Folge haben. — Ausserdem aber ist es eine nicht bezweifelte Thatsache, dass Neurosen — ich erinnere nur an die Chorea — nicht so selten geradezu epidemisch auftreten und die Ausbreitung von Wahnideen auf eine grosse Zahl von Menschen hat zum mindesten nichts Räthselhafteres als die gehäufte Übertragung nervöser Störungen. Wahrscheinlich haben beide Erkrankungen sogar denselben Ursprung — sicher aber ist ihre Verwandtschaft eine sehr nahe.

Wenn wir nun versuchen werden, in Folgendem eine grössere Zahl derjenigen Erscheinungen, welche wir zu den epidemischen Psychopathien rechnen müssen, zur Darstellung zu bringen, so geschieht es nicht, um eine möglichst oder auch nur einigermassen vollständige Geschichte dieser Erkrankungen zu bieten, sondern nur, um an ein etwas reichhaltigeres Material, als es die Betrachtung

einer einzigen der fraglichen Epidemien liefern könnte, den Versuch einer Erklärung anzuschliessen. Auch diese Erklärung macht nicht den Anspruch, eine Lösung der vorliegenden Frage zu erzielen, sondern möchte nur, wie wir eingangs erwähnten, eine Anregung dazu geben, ob es nicht möglich sei, durch exakte Untersuchungen dem Verständnis der in Rede stehenden Erscheinungen näher zu treten und in dasselbe einzudringen.

Wir können die epidemischen Formen geistiger Erkrankung in mehrere Abtheilungen bringen, welche zwar keineswegs streng von einander geschieden sind, die sehr viele Übergänge aufweisen, aber doch am besten getrennt zur Darstellung gebracht werden.

Die eine Reihe dieser Affektionen hat man von jeher zur Melancholie gerechnet, — bei ihr scheint die Übertragung von Wahnideen in reinster Form zum Ausdruck zu kommen. Dahin gehört vor allem die Lykanthropie und die ihr verwandten Störungen.

Eine andere Gruppe gleicht ihrem ganzen Wesen nach mehr der Tobsucht, und zu ihr rechnen wir vorwiegend die unter dem Namen der Tanzwut bekannten Psychopathien. Endlich aber spielt bei einer sehr grossen Zahl von Beobachtungen das religiöse Moment die gewichtigste Rolle, so dass wir sie mit einigem Recht dem religiösen Wahnsinn, wie er nicht selten sporadisch auftritt, an die Seite stellen könenn.

Es ist selbstverständlich, dass wir unter diesen drei Kategorien nicht alle in Frage kommenden Erscheinungen auffinden, — wohl aber die grosse Mehrzahl derselben.

Eine der am längsten bekannten und auch wohl merkwürdigsten unter den ansteckenden Psychopathien ist die Lykanthropie, die Wolfswut, welche im ganzen Altertum und im Mittelalter ihre hervorragende, oft unheimliche Rolle spielte, die heute aber, wenigstens in den civilisierten Ländern, ausgestorben oder doch nur noch in Spuren zu finden ist. In Griechenland muss zur Zeit des Marcus Aurelius nach den Berichten des Arztes Marcellus aus Sida eine Krankheit nicht selten gewesen sein, welche die Befallenen in den Wahn versetzte, sie seien in Wölfe oder Hunde verwandelt. Besonders die letztgenannte Art, die Kynanthropie, wurde, wie es scheint, im sechsten Jahrhundert einmal zu einer Zeit, als gerade Masern und Pocken wüteten, in epidemischer Form beobachtet. Die mit diesem Wahn Behafteten wurden, zumal im Monat Februar, von dem unwiderstehlichen Drang befallen, sich auf den Feldern herumzutreiben und es Wölfen und Hunden gleich zu thun. Böttiger, welcher die Frage (in Sprengel's Beiträgen zur Geschichte der Medizin, Bd. I, Stück 2, S. 1) genauer untersucht hat, verfolgt die Spuren der Wolfswut bis zu den Pelasgern hinauf und sieht in der Fabel vom König Lykaon nichts anderes als die Andeutung eines solchen, vielleicht in einer Familie erb-

lichen Wahnsinnes. In Arkadien scheint die Lykanthropie endemisch geherrscht zu haben und wohl mit Recht giebt Böttiger dem Umstand die Schuld hieran, dass dieses ungebildete Naturvolk allen Schrecknissen der Natur ratlos gegenüber stand, so dass sich auf diese Weise eine für die Melancholie günstige Denkungsart entwickelte. So sehen wir denn auch, wie bei den meisten rohen Hirtenvölkern diese Form des Wahnsinnes eine ungemein häufige ist. Es fragt sich nur, ob die Krankheit wirklich epidemisch geherrscht habe oder ob nur die Form der Erkrankung übertragen worden sei und zwar auf disponierte Individuen. In vielen Fällen trifft gewiss die letztere Ansicht zu, allein, wie es scheint, nicht in allen, — auch im Altertum nicht. Das geht daraus hervor, dass, wie Pausanias und andere berichten, alljährlich in Arkadien grosse Opferfeste zu Ehren des Jupiter Lyceus gefeiert wurden. Diese Opfer fanden stets zu derselben Zeit statt, zu welcher auch die Krankheit der Lykanthropie am gemeinsten war, — also im Februar. Bei diesen Opfern wurden dem Gotte zu Ehren nicht selten Menschen getödtet. Auch wurde bei derselben Gelegenheit ein grosser Apparat von Pfeifen und anderen musikalischen Instrumenten in Bewegung gesetzt und das Ergebnis der Opferfeste soll die Befreiung der Kranken von ihrem Wahne, — freilich gewöhnlich nur bis zum nächsten Jahre, gewesen sein. Dass auf diese Weise ein sehr grosser seelischer Eindruck auf die Befallenen gewonnen wurde, ist ja keine Frage.

Böttiger ist der Meinung, dass vielleicht die römischen Luperkalien dieselbe Bedeutung gehabt haben, wie die Wolfsopfer der Griechen und ganz von der Hand zu weisen ist diese Ansicht nicht, da auch bei ihnen die Lykanthropen keine Seltenheit waren, und da das römische Fest in demselben Monat gefeiert wurde wie die griechischen Opfer.

Allein nicht nur unter der Form der Wolfswut trat die ansteckende Melancholie im Altertum auf, sondern in den verschiedensten Modifikationen. So scheint die θήλεα νόσος der Scythen, von welcher Hesiod und Hippocrates berichten (1, S. 276), ebenfalls hierher zu gehören, wenn sie auch bisweilen in ganz anderer Weise erklärt worden ist. Über diese Kranken, welche in Weiber verwandelt zu sein glaubten, erzählt Hippocrates: At mulieres stupendum in modum habitu sunt corporis fluxo et debili. Er erklärt diesen Zustand aus natürlichen Ursachen, indem er körperliche Leiden für ihn verantwortlich macht, giebt aber doch den Göttern einige Schuld und fährt dann fort: Deum, in quem culpam conferunt, se offendisse existimantes, muliebri stola amicti, suae ignaviae culpam profitentur, et cum mulieribus victitantes earum opera tractant. — Es kann jedenfalls nicht geläugnet werden.

dass diese verbreitete psychische Alteration grosse Ähnlichkeit mit der Melancholie aufweist.

Unter den griechischen Epidemien, die in etwas modifizierter Art auftraten, erweckt besonders eine unser Interesse, welche Apollodor und Polician mitteilen und zwar wegen der eigentümlichen, aber zum Ziele führenden Kur. Es ist das die Boanthropie unter den argivischen Jungfrauen. Die Töchter des Prötus glaubten nämlich, in Kühe verwandelt zu sein und trieben sich nach Art derselben auf den Feldern umher, brüllten und trieben allerlei Unfug. Dabei wurde ihr Leib von einem hässlichen Ausschlag bedeckt. Ihr Wahn zog bald eine grosse Zahl argivischer und tirynthischer Weiber in Mitleidenschaft, so dass eine wahre Volkskrankheit entstand, die erst von dem Thaumaturgen Melampus auf höchst eigentümliche Weise geheilt wurde. Er sammelte nämlich eine Schaar kräftiger Jünglinge, bewaffnete diese mit Knüppeln und trieb die verrückten Weiber in schnellstem Tempo 5—6 Meilen weit. Darauf sollen sie genesen und auch der Ausschlag verschwunden sein. Über die Ansicht Sprengel's, der letzteren für Lepra hält (Beiträge zur Geschichte der Medizin), können wir wohl hinweggehen. Wahrscheinlicher ist, dass er traumatischer Natur gewesen, da auch von den Lykanthropen erzählt wird, dass sie sich durch die vielen Schädlichkeiten, denen sie sich aussetzten, mancherlei Hautkrankheiten, Geschwüre und dergleichen zugezogen.

Der epidemische Wahnsinn muss überhaupt unter den griechischen Weibern nicht selten gewesen sein, und Aelian hat ein eigenes Kapitel: *Περί τινων μηνομένων γυναικῶν.* (Böttiger, l. c.) — Böttiger ist sogar geneigt, die Bacchantinnen hierher zu rechnen und diese Ansicht wäre allerdings im stande, manche sonderbare Erscheinungen zu erklären, so die Grausamkeit und den Blutdurst, den diese Weiber zeigten, wie vor allem die nymphomanischen Zustände derselben.

Nicht seltener als in Griechenland war die Lykanthropie während des ganzen Mittelalters in unseren Klimaten, — nur dass man häufig eine weniger humane aber radikalere Therapie anwandte, als es die Alten thaten. Unter den Kurmethoden spielt nämlich der Scheiterhaufen eine grosse Rolle. Die Nachrichten jedoch, welche aus dem Mittelalter stammen, die den vorliegenden Gegenstand behandeln, sind im allgemeinen viel unzuverlässiger, als diejenigen, welche uns die Alten hinterlassen haben. Der Teufel, welcher ja das ganze Mittelalter hindurch eine so hervorragende Rolle spielte, trieb vor allem auch auf diesem Gebiete sein Wesen und die „Wehrwölfe“ bildeten in den Augen des Volkes neben den Hexen seine eigentümliche Garde. — Offenbar wird Wahres und Falsches in buntem Wechsel berichtet. Dass die Kranken, oder, wie wir im Sinne der damaligen Zeit sagen müssen, die „vom leidigen

Teufel" Befallenen, sich wirklich in Tiere verwandeln konnten, hielt man für selbstverständlich und wenn irgendwo Wölfe in Dörfer oder gar Städte eingefallen und dort Unheil angerichtet hatten, so waren es natürlich Wehrwölfe gewesen. Dennoch hatten sich manche ihr unbefangenes Urtheil bewahrt und haben uns Schilderungen davon gegeben, wie die Krankheit aufgetreten sei. So giebt uns Vincenz von Beauvais im „Speculum sapientiae" folgendes Bild von einem Lykanthropen: „Est et quaedam melancoliae species, quam, qui patitur, galli canisve similitudinem habere sibi videtur, unde ut gallus clamat velut canis latrat. Nocte ad monumenta (Grabdenkmäler) egreditur, ibique usque ad diem moratur. Talis nunquam sanatur, haec passio a parentibus haereditatur." Und vierhundert Jahre später, im sechzehnten Jahrhundert, giebt einer der aufgeklärtesten Ärzte des Mittelalters, der Leibarzt am kurfürstlichen Hofe zu Düsseldorf, Johannes Weyer, eine ganz ähnliche Schilderung von den „Beerwölffen". Allerdings spielt auch in seiner Beschreibung der Teufel seine gebührende Rolle, wie das ja zur damaligen Zeit unumgänglich war. Dass er aber Menschen in wirkliche Wölfe verwandeln könne, hält Weyer für „ein lautere phantasey und nichts anderes." „Darzwischen aber findet man, wen man anders der Sach nach wil gehen, welche sich in Wölff meinen verwandelt seyn, etwan liegen, mit tieffem schlaffe umbfangen; der träumer verwirret, als ob sie Kindern nachlieffen, zerrissen, das Vieh schädigten, oder sonst weyt und breyt hin und wieder streifeten, vom alten böswicht fürgeworfen werden" (3, III, cap. 16). — Er erklärt die Krankheit ganz richtig für Melancholie und sagt an einer anderen Stelle: „Sie halten sich für wölfe oder Hunde, derhalben sie sich aus ihren Häusern aussmacheten, vorab bey der Nacht, und gesellten sich in alle Wegen, wie wolf oder Hundt: Sie sind mehrer theils bleich, jhre augen eingefallen und trucken gesehen schwachlich un ganz tunckel, haben ein fast dürre zungen, leiden grossen durst" (3, IV, cap. 23). Er teilt auch seine Therapie mit und diese bestand in milder Diät, Opiaten und Theriak. — Seine freie Ansicht wird ihm übrigens auch zum Vorwurf gemacht und zwar besonders von seinem Widersacher Bodinus [4]) und dessen Übersetzer Johannes Fischart, der doch sonst nicht so leichtgläubig gewesen ist. Fischart ist uns jedoch deswegen interessant, weil er mitteilt, wie gemein die Lykanthropie im deutschen Norden, besonders in Livland gewesen sei, — eine Thatsache, die auch von anderer Seite berichtet wird. „In illis locis (Livonia) Herodotus Neurios collocare videtur apud quos dicit homines converti in lupos, quod est adhuc usitatissimum in Livonia." Bei der Leichtgläubigkeit und Gespensterfurcht, welche uns bei ihm überall entgegentritt — so ist er der unmassgeblichen Ansicht, Lucian und Apulejus seien Zauberer gewesen — verlieren seine

Mitteilungen bedeutend an Wert. Allein wenn er auch entschieden die Ansicht der „Medici" verurteilt, welche eine wirkliche Transmutation ausschliessen, — „wie soll es dann einem so frembd beduncken, wann der Satan, dem Gott eine grosse Macht in dieser Elementarischen Welt hat gegeben, die Gestalt eines Cörpers in ein andern kann verändern" — so sagt doch auch er, dass in vielen Fällen die Verwandlung nur in der Einbildung der Kranken vorhanden sei. Es ist das ein Zeichen, dass er nicht so selten die Krankheit selbst beobachtet haben muss, da er nicht geneigt ist, dem Teufel irgendwie sein Recht zu kürzen, wie seine Schilderungen von den Hexen und allen möglichen anderen Unholden beweist.

Von der Häufigkeit der Wolfswut in nordischen Landen erzählen Saxo Grammaticus, Olaus Magnus und andere. Dass sie noch im siebzehnten Jahrhundert nicht selten und im achtzehnten nicht ausgestorben war, berichtet Sprengel (l. c.), welcher auch über einen Aufsatz von M. Rhanäus: „Die berüchtigten Wehrwölfe in Kurland" referiert, aus dem hervorgeht, dass dort die Krankheit ziemlich gemein war. Es finden sich auch dort die zwei Klassen, von denen Weyer berichtet, nämlich eine Gruppe von Kranken, welche in dem Wahn, Wölfe zu sein, auf den Feldern umherliefen, und die zweite, welche traumbefangen in den Glauben verfielen und nach dem Erwachen der Ansicht waren, sie seien wirklich verwandelt gewesen. — Wir sehen also, dass ebenso, wie dieser Wahn sich im Altertum unter den rohesten Völkern einnistete und mit der wachsenden Bildung mehr und mehr verschwand, er sich in den Regionen am längsten hielt, in welche die Aufklärung am spätesten eindrang. Und vielleicht ist er noch heute in uncivilisierten Gegenden nicht so selten, wie manche Reiseberichte zu beweisen scheinen. Manche Berührungspunkte mit der Wolfswut hat der Hexenwahn des Mittelalters, wenn auch bei ihm das religiöse Moment eine viel grössere Rolle spielte. Dass dieser Wahn gewissermassen ansteckend war, ist sehr wahrscheinlich, wenn wir bedenken, wie viele Unglückliche des Mittelalters sich wirklich im Verkehr mit bösen Geistern glaubten. Wir können jedoch hier nicht näher auf diese unheilvollste aller Wahnepidemien eingehen, da sie eine ausführliche und umfangreiche Darstellung erfordern würde. — Wir wollen nur noch bemerken, dass Übertragungen von Melancholie in anderer Form auch später noch — und vielleicht hie und da noch heute — besonders in Klöstern, beobachtet wurde.

Die zweite Gruppe von Psychopathien, welche wir betrachten wollten, ist diejenige, unter welcher die Tanzwut die hervorstechendste Bedeutung besitzt. Von der letzteren hat Hecker eine vorzügliche Schilderung entworfen [8]) und seine Darstellung ist nur unwesentlich modificiert oder bereichert worden. Nach der Ansicht Häser's [17]) entstand die Tanzplage zu einer Zeit, als die Lykan-

thropie im Niedergang begriffen war und ihm zufolge ist sie aus derselben hervorgegangen. Diese Voraussetzung ist wohl als irrig zu bezeichnen, da die Wolfswut und der ihr verwandte Hexenwahn auch nach dem Auftreten der Tanzwut, ja selbst nachdem sie schon selten geworden war, als eine häufige Erscheinung angesehen werden muss. Ausserdem boten beide sehr verschiedene Symptome dar.

Das erste Auftreten der epidemischen Form der Tanzwut fällt in Deutschland in das Jahr 1374, eine Zeit, welche eben das Wüten des schwarzen Todes überstanden hatte. Diese Seuche soll in wenigen Jahren fast den vierten Teil der damaligen Bevölkerung Europa's hinweggerafft haben (Hecker). In ihrem Geleite hatten Misswachs, Hungersnot und andere unerhörte Unglücksfälle die Bevölkerung in Angst und Schrecken versetzt. Dass diese unaufhörliche Todesfurcht die Gemüter der Menschen, zumal der niederen Klassen, in heftiger Weise alterieren musste, erscheint uns sehr naheliegend, und aus dieser Stimmung heraus hat sich auch wohl die Tanzwut entwickelt, wenn die Veranlassung auch dem Anscheine nach eine andere gewesen ist. Es wurden nämlich alljährlich um die Zeit der Sonnenwende zu Ehren des heiligen Johannes Tänze aufgeführt, bei denen es recht zügellos und wild zuging, — ein Überbleibsel aus der Heidenzeit. Im Jahre 1374 aber war das Schauspiel mit dem Johannisfeste nicht zu Ende. In Aachen erschienen in diesem Jahre Haufen von Männern und Frauen aus den verschiedensten Gegenden, welche, immer stärker anwachsend, auf Strassen und Plätzen die tollsten Tänze aufführten. Sie sprangen wie rasend umher, der Schaum stand ihnen vor dem Munde und endlich brachen sie erschöpft zusammen. Dabei hatten viele den Leib mit Tüchern umwunden, die fest zusammengeschnürt wurden, was den Kranken angeblich Erleichterung brachte. Hecker ist der Ansicht, das sei wegen einer „trommelsüchtigen" Auftreibung des Leibes geschehen, eine Annahme, die nach Wicke [7]) und Witkowski [12]) nicht gerechtfertigt erscheint. Letzterer erinnert bei dieser Gelegenheit an die Charcot'sche „compression ovarique" bei Hysterischen.

Von Aachen aus breitete sich die Seuche sehr bald durch die Niederlande aus, — besonders die grösseren Städte waren Schauplätze der wilden Reigen, welche die St. Johannistänzer aufführten. Unter ihnen zeigten sich die merkwürdigsten Idiosynkrasien; die rote Farbe und die damalig modernen Schnabelschuhe waren ihnen verhasst, Weinen und Schluchzen rief bei ihnen besondere Aufregung hervor. Das Volk gab die Schuld an dieser merkwürdigen Epidemie natürlich dem Teufel und glaubte, dass er Macht habe über solche Personen, die von unkeuschen Priestern getauft waren. So entstand eine der Kirche feindliche Haltung unter der

Menge, so dass die Priester die Sache in die Hand nehmen mussten. Sie gingen der Seuche mit Exorcismen und Beschwörungsformeln zu Leibe und zwar nicht ohne Erfolg, da solche Ceremonien im Mittelalter bekanntlich einen ganz gewaltigen Einfluss auf die Psyche übten. Vielfach ist das ja heute auch noch der Fall.

So fand das Übel nach fast einjährigem Wüten in Belgien seinen vorläufigen Abschluss, aber nur, um einen Monat später in Köln und anderen Städten aufs neue aufzutauchen. (Die Chronica van der hilligen Stadt Cöllen. Cöllen 1499). Dieselbe Raserei, dieselben Krampfzustände, wie früher, kamen hier zur Beobachtung, und zogen eine ungeheure Volksmenge in Mitleidenschaft. Allein hier scheint unter den Tänzern noch mehr Simulation und Betrug geherrscht zu haben, als wie es in Aachen der Fall gewesen. Viele schlossen sich den Rasenden an, um das Mitleid der Bürger zu erwecken, welche die Kranken reichlich unterstützten, — andere simulierten das Leiden, um ungestraft Unzucht und allerlei Laster treiben zu können, wovon die zeitgenössischen Chroniken viele abschreckende Beispiele erzählen. Allein es wäre verfehlt, deshalb die ganze Krampfepidemie für einen Betrug zu erklären, da auch ganze Schaaren, besonders von Landleuten, Haus und Hof verliessen, um sich den Tanzenden anzuschliessen. — Das Übel tobte etwa vier Monate in seiner ursprünglichen Heftigkeit, um endlich denselben Mitteln zu weichen, die auch in Belgien dagegen angewandt worden waren. Allein es flackerte von Zeit zu Zeit, wenn auch in milderer Form, wieder auf, um erst 200 Jahre später ganz zu erlöschen. Auch hier waren es besonders Personen der ungebildeten Klassen, welche befallen wurden und mehr Weiber als Männer.

Ähnliche Epidemien traten von Zeit zu Zeit in den verschiedensten deutschen Städten auf, auch in der Schweiz, in Böhmen etc. — Besonderes Interesse hat die Strassburger Epidemie, weil bei ihr zuerst der Name des Veitstanzes auftritt. Hecker verlegt sie in das Jahr 1418, Witkowski zeigt indes, dass sie wahrscheinlich hundert Jahre später herrschte (12, S. 593). Er teilt eine Stelle aus einer handschriftlichen Chronik mit, nach welcher zunächst eine Frau von dem Wahn erfasst wurde. Nach 4 Tagen tanzten schon 34 Frauen, die der Magistrat zur Kapelle des heiligen Veit schickte, damit sie geheilt wurden. Auch liess er vorsorglicherweise die Tanzenden beaufsichtigen. Allein das Übel kroch weiter, „vnd in 4 wochen wurden da mehr denn 400 Dantzer.“ Alle diese Kranken wurden derselben Kur unterworfen, wie überhaupt St. Veit im südlichen Deutschland die wichtigste Rolle bei der Heilung solcher Krampfzustände spielt. Übrigens glaubt Witkowski, dass die grosse Mehrzahl der Strassburger Tänzer aus den oben erwähnten Gründen simuliert habe. Der Rest habe aus

Hysterischen, Schwachsinnigen und Kindern bestanden. — Die Tanzplage nahm nur ganz allmählich ab, zu Ende des 16. Jahrhunderts muss sie Bodinus, resp. seinem Übersetzer Fischart zufolge etwas ziemlich gemeines gewesen sein. Er teilt darüber mit (4, S. 111): „Aber der Zauberer Dantz machen die Leut Rasend vnd Wütig, vnd die Weiber missgebären." Das beste Mittel sei die Kranken ruhig austanzen zu lassen, „wie man dann solches in Teutschland in Übung hat, mit den sinnlosen Leuten, so mit der Krankheit, die man Sanct Modesti vnnd Sanct Veits Dantz nennet, behafftet sein." Er erwähnt auch einen welschen in diese Gruppe gehörigen Tanz, „Volta" genannt, der aus Italien herübergekommen sei. Das erinnert an die Tarantati der Italiener, ebenso, wie eine interessante Stelle, welche auch für diese Art der Erkrankung charakteristisch ist. „Ja, vmb mehrer beweisung angeregter Krafft der Music, kan ich nicht mit Stillschweigen vbergehen, dass in Teutschland ein Art von Vnsinnigen ist, die sonst dann ob erklingung eines musicischen Instruments zurecht kommen: Wann nämlich der Spielmann sein Schlagen nach der Vnsinnigen Däntz vnnd Cadentz richtet, also, dass er sie Allgemählich mit sittsamen Spielen vnd nachgeben je mehr vnnd mehr sittsamer vnd ruhiger machet, bis sie ganz still werden. Diese Vnrichtigkeit nennt man St. Veits dantz."

Hecker verfolgt die Spuren der Tanzwut sehr weit zurück, — und die Sagen von solchen Kranken beweisen wenigstens, dass man schon früher ähnliche Beobachtungen hie und da gemacht hat, wenn auch den einzelnen Erzählungen wenig Glauben beizumessen ist. Die eigentlichen Epidemien erloschen erst mit dem dreissigjährigen Kriege, wenn sie auch in ihrem Auftreten um Vieles milder geworden waren. Besonders häufig waren sie in den späteren Zeiten in Baden und Würtemberg (Schenk von Grafenberg). Die Kranken wurden auch hier in bestimmten Kapellen der heiligen Veit und Johannes geheilt. Bei manchen war der Irrwahn stationär geworden, — sie mussten alljährlich zur selben Zeit zu ihrem Schutzheiligen wallfahrten und waren dann bis zum nächsten Jahre von ihrem Leiden befreit, — ein Verhalten, welches an das der griechischen Lykanthropen erinnert. Die Ärzte des Mittelalters gehen fast ausnahmslos mit Stillschweigen an diesen Erscheinungen vorüber, die ja nicht im Galen beschrieben waren. Man überliess das Gebiet geistiger Affektionen gerne der Theologie und ihren Teufelsaustreibungen, und neben Schenk von Grafenberg ist Paracelsus vielleicht der Einzige, welcher sich auf eine ausführlichere Untersuchung einlässt. Er unterscheidet (vid. Hecker) drei Formen des Veitstanzes, darunter eine, Chorea imaginativa, die aus Einbildung entsteht. Diese Art ist wohl mit der ursprünglichen Tanzplage identisch und seine Heilmethode ihr gegenüber ist eine

rein seelische. Der Kranke soll sein Bildnis aus Wachs anfertigen. „all seyn Gemüth und Gedanken dieser Schwür ohn eynfallung anderer Personen vollkommen in das Bild setzen“ und dasselbe dann verbrennen. Ob er Erfolge mit dieser Therapie gehabt, teilt er nicht mit, — übrigens empfiehlt er gegen die zweite Form, die Chorea lasciva, Isolierung, Strenge von Seiten der beaufsichtigenden Personen und eventuell Übergiessungen mit kaltem Waßser.

Die eben besprochene Art von übertragenen krampfähnlichen Zuständen zeigt grosse Ähnlichkeit mit der heutigen Form von Chorea, mit welcher sie ja auch den Namen gemeinsam hat. Trotzdem darf sie jedoch durchaus nicht mit derselben verwechselt werden, — die Chorea minor, wie sie ja zum Unterschied vom „grossen Veitstanze“ benannt wird, hat einen ganz anderen Charakter, insbesondere in bezug auf das psychische Verhalten der Kranken, wenn dieses auch bei ihnen nicht immer ganz ungestört ist. Manche, besonders in Klöstern, Waisenhäusern, Pensionaten beobachtete Convulsionen jedoch, die sich in kurzer Zeit auf alle oder die meisten in dem betreffenden Institute befindlichen Personen ausdehnten, stehen entschieden in der Mitte zwischen beiden Affektionen. Sie haben das Gemeinsame, dass sie dort auftreten, wo eine grosse Anzahl besonders disponierter Individuen unter Verhältnissen zusammenleben, welche dem Auftreten der „Epidemie“ günstig sind. Die Veranlassung ist dann meist eine äusserliche. Wir werden später noch kurz auf einige dieser Fälle zurückkommen, — hier wollten wir speziell eine Beobachtung mitteilen, die aus der Zeit der grossen Tanzplage stammt und vielleicht die einzige ist, die von einem Arzt des Mittelalters vorurteilslos beschrieben und begutachtet ist. Sie findet auch bei Joh. Weyer (2, S. 427). Es war eine Krampfepidemie, die im Jahre 1564 in dem Nonnenkloster Nazareth in Köln auftrat und die er folgendermassen beschreibt: „Tamen anno 1564 präter aliud spectaculum horribili modo frequenter editum; prosternebantur, saepe numero deorsum intima corporis parte succussata ad eum modum, qui veneri solet ascribi, oculis interim clausis; qui postea, cum pudore aperiebantur. quam velut a multo labore respirarent“. Die Veranlassung zu dieser Störung hatte eine Schwester Gertraudis gegeben, als sie eine angeknüpfte Liebschaft abbrechen musste. Sie erkrankte zuerst, dann ihre Bett- und Zimmernachbarinnen. „Ita pestis haec, velut contagio proserpsit, maxime, cum primum ad legitima non profugeretur consilia.“ Weyer fand, als er die Sache untersuchte, den richtigen Ursprung bald heraus, der nicht nur bei der einen Schwester, sondern bei der Mehrzahl die Veranlassung des Übels gewesen war. Um sein Gutachten ersucht, gab er ein „Räthlich Bedenken“ über die Art der Affektion und ihrer Behandlung (3, S. 563). Auch er giebt dem Teufel die Hauptschuld an dem Un-

heil, und ist daher der Ansicht, dass die Jungfrauen und die ihnen Nahestehenden durch Gebete auf dasselbe einzuwirken versuchen sollten, allein nicht in der gewohnten Manier: „Vnnd dz solch Gebet nicht nach Gewohnheit mit dem Mund eusserlichen Schein allein, wie man gemeinlich die Horas vngeschickt vnnd vnuerstendlich lieset, vnnd nur ein Spiegelgebett ist, sondern muss mit rechter andacht dess Hertzens zu Gott dem Allmechtigen geschehen.“ Allein da er glaubt, dass der Teufel „auch in diesem beschlossenen Closter solches (sein unchristliches Werk) versucht vnd die einfeltig schwache Weibsbilder erstlich aus vrsach des Katzspiels zu vnzuchtigen hendeln vnnd folgen, das durch böses eingeben, phantaseyen vnnd unehrliche einbildung, wie man bei etlichen gespürt hat, auff demort geschehe, da viel junge, vnerfahren, vnnd letzlich vnbestendige Personen seynd, angereitzet“, so ist sein Rat, dass die Kranken „jhren frommen Gottesfürchtigen Eltern oder sonst nechstgesipter freundtschafft, die sich jhrer gern annemmen, vn ordentlich durch Gottes Gnade helffen lassen wollten, zugeschickt vnd von einander abgesondert, damit sie nicht durch vngewöhnliche furcht vn schrecken in jhrem zerrütteten Sinn vnd Gemüt ferner verstöret vnnd also dem bösen Feind zu betrübter Anfechtung vrsach geben werde.“

Wir können dieses Gebiet nicht verlassen, ohne der sonderbarsten, freilich auch bekanntesten der hierher gehörigen Vorgänge zu gedenken. Es ist das die Herrschaft des Tarantismus in Italien. Die ersten Nachrichten von dieser seltsamen Erkrankung stammen aus dem fünfzehnten Jahrhundert und zwar scheint sie zuerst in Apulien und Sicilien aufgetreten zu sein und herrschte, nachdem sie ihren Höhepunkt im sechzehnten und siebzehnten Jahrhundert erreicht hatte, langsam abnehmend bis in eine noch nicht allzuweit zurückliegende Zeit. Man schrieb die Summe von Erscheinungen, unter denen die Tanzwut hier auftrat, den Folgen des Bisses einer giftigen Spinne, der Lycosa Tarantula zu. Diese Erscheinungen glichen sehr denjenigen, welche wir auch bei den deutschen Tänzern angetroffen haben, es waren dieselben Convulsionen, dieselben Wahnideen, nur, wenn möglich, in noch höheren Graden. Daneben aber stellten sich die mannigfachsten somatischen Störungen ein, nicht allein der in Deutschland so häufige Meteorismus. Störungen von Seite der Blase und des Mastdarmes waren etwas sehr Gewöhnliches, ausserdem Thränenfluss, Kopfweh, Erbrechen u. s. w. Unter diesen Symptomen soll manchmal in weniger als 24 Stunden der Tod eingetreten sein, während jedoch von glaubwürdiger Seite (Ferdinandus, Arzt zu Messapia) versichert wird, von 1000 seien kaum 1—2 gestorben. Auch die mannigfachsten Hallucinationen und Idiosynkrasien beobachtete man, — die Befallenen glaubten

in Blut getaucht zu sein, sie trugen eine unbezwingliche Sehnsucht zum Wasser, so dass manche in Strömen und Gewässern umkamen. Dasselbe wird übrigens auch von den deutschen Tänzern erzählt. Ihre Lieblingsfarbe war das Rot, so dass wenige waren, die nicht einen roten Gegenstand in der Hand trugen. Gesteigerte sexuale Empfindungen traten fast überall, oftmals in überaus auffälliger Weise hervor. — Das rettende Mittel gegen alle diese Leiden war die Musik. Sobald die Pfeifen ertönten und die beliebten Melodien erklangen, sprangen die bis dahin matt und schwermütig Daliegenden auf, um sich, oft den ganzen Tag und länger, im rasendsten Tanze zu drehen. Dabei war es durchaus nicht gleichgültig, was für Melodien gespielt wurden, und daran, dass die Simulanten nach allen Weisen tanzten, sollen diese oftmals entlarvt worden sein. Die Musik muss einen ganz ungeheueren Einfluss besessen haben, — Greise, die längst müde und abgelebt waren, warfen den stützenden Stab weg, sobald die Töne der Tarantella laut wurden, Menschen, die bis dahin nie Verständnis für Musik gezeigt hatten, wussten sehr wohl die wirksamen Melodien zu erkennen. — Allein nur selten war der Kranke sogleich beim ersten Mal geheilt; — auch hier hielt die heilende Wirkung nur ein Jahr hindurch an. Sobald der Sommer wiederkehrte, stellten sich die alten Leiden wieder ein, um nicht eher zu weichen, bis der Tanz aufs neue begann. Dadurch mussten sich die Schaaren der Kranken immer mehr häufen und so kam es, dass in späteren Zeiten während der Sommermonate Spielleute in grosser Zahl die italienischen Städte und Dörfer durchzogen, um die Leidenden zu befreien. Il carnevaletto delle donne hiess die Zeit des Tanzes und der Name schon deutet an, dass zumal Frauen erkrankten, was in der That der Fall gewesen zu sein scheint. Hecker schreibt übrigens dieser Heilmethode einen höchst deletären Einfluss zu. Denn durch die alljährlich wiederholten Tänze wurden die Kranken immer wieder an ihr Leiden erinnert, und so musste sich der Wahn bei ihnen ausbilden, dasselbe könne überhaupt nicht vollständig schwinden.

War es nun wirklich das Gift der Tarantel, welches einen so zerstörenden Einfluss auf das Nervensystem hatte? Diese Frage ist mit Bestimmtheit zu verneinen, denn dasselbe, das heute doch wohl gegen früher seinen Charakter nicht geändert hat, zeigt jetzt diese Wirkung nicht mehr. Überhaupt waren auch unter den Tarantati sehr viele, — vielleicht die Mehrzahl — welche sich nur einbildeten, gebissen zu sein. Der Tarantelbiss ist vielmehr nur die Gelegenheitsursache gewesen, um einen Irrwahn beim Einzelnen zum Ausbruch zu bringen, der zu jener Zeit alle Gesellschafts- und Bevölkerungsklassen in unerhörter Weise durchdrungen hat. Natürlich waren es zunächst die neuropathisch Belasteten, welche der Krankheit zum Opfer fielen, — allein der langjährige Einfluss, welchen

die alljährliche Wiederholung der tollen Auftritte übte, hatte die Disposition einer weit grösseren Zahl von Menschen mitgeteilt und die Widerstandsfähigkeit in weit höherem Masse geschwächt, als es unter anderen Umständen hätte geschehen können. Wir dürfen übrigens nicht vergessen, zu erwähnen, dass die Zeit des ersten Auftretens und Anwachsens des Tarantismus durch das Wüten von Volkskrankheiten ebenso sehr ausgezeichnet war, wie durch Krieg und andere Plagen.

In engem Zusammenhang mit diesen aus dem Geiste der damaligen Zeit herauswachsenden Verirrungen stehen die religiösen Wahnepidemien des Mittelalters. Der religiöse Wahnsinn ist ja eine geistige Störung, welche niemals zu den Seltenheiten gezählt hat, vom grauen Altertum bis auf unsere Tage. Allein, ob seine Verbreitung in besonders hohem Grade epidemisch geworden ist, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden. Jeden Aberglauben, welcher zahlreiche Anhänger fand, jeden Ausbruch des Fanatismus als ein Zeichen geistiger Erkrankung aufzufassen, wäre ebenso leichtsinnig wie thöricht, — und doch ist es gerade auf diesem Gebiete besonders schwer zu zeigen, wo der Irrtum die ihm zukommende Grenze überschritten hat, bei welchem Punkte die Geistesstörung beginnt. So ist es gewiss, dass unter den Kreuzfahrern eine grosse Zahl gewesen ist, deren Denken nicht mehr in die Breite des normalen fiel, deren Enthusiasmus nicht mehr durch Urteilskraft und Einsicht gezügelt wurde. Allein deswegen die ganze Bewegung von diesem Gesichtspunkte aus zu betrachten, wäre ungerechtfertigt, — wiewohl nicht wenige geneigt sind, in ihr etwas durchaus psychisch Krankhaftes zu erblicken.

Viel deutlicher ist das Abweichen von der gesunden Denkungsweise bei den Brüderschaften, welche im dreizehnten Jahrhundert in Italien unter den Namen der Devoti oder Albati, fast hundert Jahre später in Deutschland als Geissler auftraten (Förstemann's Monographie über diesen Gegenstand). Auch sie tauchten zu einer Zeit der höchsten psychischen Depression auf, das Wüten des schwarzen Todes war es, welches sie hervorrief, damit sie den Zorn Gottes durch körperliche Leiden abwendeten und die Seuche zum Erlöschen brächten. Wenn wir lesen, wie die Schaaren der Flagellanten von Tag zu Tag sich mehrten, wie sie sich in der wahnsinnigsten Weise körperlichen Züchtigungen aussetzten, so drängt sich unwillkürlich der Gedanke auf, dass diese Auftritte nur von einem krankhaft veränderten Geiste ausgehen können, dass nur ein solcher sich an ihnen zu beteiligen im stande ist. Und doch scheint diese Erklärung nicht vollkommen zutreffend zu sein, wenn auch für einen grossen Bruchteil der Geissler keine andere gegeben werden kann. Die Bewegung hatte nach Hecker entweder von vornherein zielbewusste Leiter oder wurde doch später von that-

kräftigen Personen als Werkzeug gegen die katholische Kirche benutzt und damit hängt auch wohl zusammen, dass Papst Clemens VI. im Jahre 1349 die fernere Teilnahme an den Geisselfahrten bei Strafe der Exkommunikation verbot. Darauf nahm das Treiben sehr bald ein Ende. Dass aber die ganze Erscheinung einer Wahnepidemie sehr nahe kam, ist ebenso wenig in Abrede zu stellen, wie die Thatsache, dass die Geissler ganz hervorragenden Anteil an der Verbreitung des schwarzen Todes gehabt haben, gegen den die Bewegung eigentlich gerichtet war.

Mit grösster Klarheit aber treten uns die Zeichen des religiösen Wahnsinns bei den Kinderkreuzzügen entgegen, und diese „Kinderfahrten“ sind vielleicht das traurigste Beispiel einer solchen Epidemie. Häser [17]) findet die Triebfeder zu diesen Wanderungen in dem Thatendrang, welcher stets die dem Pubertätsalter nahe Jugend beseelt. Er sucht Analoga in den grossen Völkerzügen, die zu Beginn des Mittelalters aus dem Osten kamen. Diese Annahme aber erklärt das plötzliche Auftreten eines solchen Dranges unter der Jugend keineswegs, sondern fügt zu dem Rätsel nur ein neues, wenn wir nicht ganz andere und wahrscheinlichere Gründe für den Beginn der Völkerwanderung verantwortlich machen wollen.

Es ist ein bis zum Unglaublichen gesteigerter religiöser Enthusiasmus, welcher die wunderbaren Szenen der Kinderkreuzzüge ins Leben rief, deren Auftreten in Frankreich und Deutschland um dieselbe Zeit zuerst beobachtet wurde. Zu Anfang des dreizehnten Jahrhunderts befand sich Jerusalem wieder in den Händen der Sarazenen, allein es war der heisseste Wunsch der europäischen Christenheit, in Besitz der heiligen Stätten zu gelangen. So musste die Schwärmerei einen hohen Grad erreichen, welche doppelt stark auf das kindliche Gemüt wirkte. Hierdurch war der Boden vorbereitet, als im Jahre 1212 der Hirtenknabe Etienne zu Cloies als Prophet erstand. Er hatte die mannigfachsten Offenbarungen und Erscheinungen, — zu St. Denys predigte er bald den Kreuzzug, und unabsehbare Schaaren von halberwachsenen Knaben, — auch Mädchen in Knabenkleidern, — strömten ihm zu. Die Eltern konnten ihre Kinder nicht zurückhalten, weder durch Bitten noch durch Strenge. Diejenigen aber, welche mit Gewalt verhindert wurden, ihrem Triebe zu folgen, sollen der Melancholie anheimgefallen und erkrankt sein.

Unter der Leitung des Propheten Stephanus gelangte der Zug bis nach Marseille, wo seiner ein trauriges Loos wartete. Die Kinderschaaren fielen zwei Marseiller Kaufleuten in die Hände, welche ihnen sieben Schiffe zur Überfahrt nach Jerusalem zur Verfügung stellten. Zwei derselben gingen unter, die übrigen lieferten die beiden Marseiller Verbrecher den Sarazenen in die Hände. Die Kinder wurden in die Sklaverei verkauft, — keines sah seine Hei-

mat wieder. Die Schuldigen fanden später den Tod durch Henkershand, allein nicht wegen ihrer unerhörten Frevelthat, sondern weil sie gegen Kaiser Friedrich II. ein Attentat geplant hatten.

Im selben Jahre sammelten sich zwei grosse Heere von Kindern in Deutschland. Auch hier war der Wandertrieb ein so ungeheuerer, dass die jugendlichen Schwärmer auf keine Weise zurückgehalten werden konnten. „Plurimi ex eis a parentibus claudebantur, in vanum tamen, quia fractis clausuris aut parietibus, exilierunt. Papa auditis his rumoribus, ingemescens ait: Hi pueri nobis imposuerunt, quod ad recuperationem terrae sanctae non dormimus,“ berichtet Albertus aus Stade darüber. Der letzte Satz ist charakteristisch dafür, wie man allgemein, zumal aber die Kirche, diesen Wahn damals auffasste.

Von den beiden Zügen gelangte der eine, von einem gewissen Nikolaus geführt, — der nach Häser noch heute als Niklas sein Wesen in der Kinderstube treibt, — über die Alpen und von da durch die Lombardei bis zum adriatischen Meere. Sehr viele erlitten den Tod durch Mangel, Kälte oder wurden von Gaunern ausgeraubt, wie überhaupt die mannigfachsten Verbrechen gegen die Kinder geübt worden sind. Eine grosse Zahl fiel den Sarazenen in die Hände, nur wenige blieben am Leben. — Die zweite Schaar kam bis Genua, zum Teil sogar nach Rom. Auch ihr blühte manches Missgeschick, doch sollen nicht Wenige in die Heimat zurückgekehrt sein, freilich verhöhnt und verspottet von allen.

Nur 25 Jahre später sammelten sich in Erfurt an die 1000 Kinder, um singend und tanzend bis nach Arnstadt zu ziehen. Erst am anderen Tage konnten sie von den Ältern wiedergeholt werden, viele indes sollen gestorben, die meisten ihr Leben hindurch mit Krämpfen und Zittern behaftet geblieben sein. Hecker meint, die Veranlassung zu diesem Ausbruch des religiösen Enthusiasmus hätten die pomphaften Feierlichkeiten bei der kurz vorher erfolgten Canonisation der heiligen Elisabeth von Thüringen abgegeben.

Die letzte Kinderfahrt, von der uns berichtet wird, ist der Zug der sogenannten Michelskinder aus Hall in Schwaben. Über hundert Kinder zogen im Jahre 1458 zur Abtei Mont St. Michel in der Normandie, um den heiligen Michael zu verehren. Die mit Gewalt Zurückgehaltenen wurden auch hier von schwerer Krankheit befallen. Aventinus berichtet, dass keines der Kinder zurückgekehrt sei.

Die Kinderfahrten sind in formvollendetster Weise von Hecker geschildert worden, dessen Darstellung wir im Wesentlichen gefolgt sind.

In der Geschichte findet sich, soweit uns bekannt ist, kein Beispiel wieder, welches als religiöse Wahnepidemie den Kinderfahrten an die Seite gestellt werden kann. Nirgends finden wir bei gleicher

Verbreitung eine ähnliche Klarheit der Erscheinungen; manche anscheinend hierher gehörigen Bewegungen können mit mehr Recht zu den Irrtumsverbreitungen gezählt werden. Dahin gehören die von Jessen untersuchten Vorgänge, dahin müssen wir manche in den Methodisten- und Quäkergemeinden beobachteten Gewohnheiten rechnen, welche allerdings manchmal mehr als sonderbar sind. Wieweit der religiöse Wahnsinn Anteil an der Wiedertäuferepisode in Münster hat, wäre noch zu untersuchen; dass er eine gewisse Rolle dabei gespielt hat, ist sehr wahrscheinlich. Tiefergehende geistige Störungen aber müssen wir bei den „revivals“ der englischen und amerikanischen Methodisten voraussetzen. Die Convulsionen, die Tobsuchtsanfälle, die Hallucinationen, welche sich unter den Zuhörern dieser Bussprediger einstellen und die an Boden gewinnen, sobald erst einer der Gläubigen ergriffen wurde, lassen kaum eine andere Deutung zu. Ihnen stellt Krüger-Velthusen die Erweckungen an die Seite, welche im Jahre 1860 im Elberfelder Waisenhause stattfanden und die damals so viel Aufsehen erregten. Sie waren der unmittelbare Ausfluss religiöser Ceremonien und dehnten sich zuerst auf die grösseren der Kinder aus. Diese zeigten jedoch eigentlich noch nichts Krankhaftes, — sie klagten sich ihrer Sünden an, beteten fleissig und zeigten dabei eine gewisse Unruhe. Grössere Ausdehnung gewann die Bewegung erst, als ein Knabe in Extase verfiel und der Verwalter das den übrigen Kindern als lobenswertes Beispiel darstellte. Nun dauerte es gar nicht lange und die Mehrzahl der Waisen zeigte ähnliche Erscheinungen — Weinen, Flehen um Vergebung der Sünden, gemeinschaftliche Gebete, bei denen die jüngeren Knaben predigten. Bald stellten sich auch hie und da Krämpfe ein, die schnell die Mehrzahl der Kinder in Mitleidenschaft zogen. Die ganze Erscheinungsreihe zog sich über einen Zeitraum von mehr als 2 Monaten hin. — Diese Auftritte wurden von verschiedenen Seiten als wunderbar geschildert, — in der That waren sie nur sonderbar. Zweifellos befanden sich unter den Befallenen manche Simulanten, welche dem Verwalter zu Liebe „erweckt“ wurden, — die übrig bleibenden Erscheinungen verlieren, vom Gesichtspunkte der psychischen Infektion betrachtet, ihren rätselhaften Charakter, und Joh. Weyer beurteilte vor 300 Jahren mehrere ähnliche Waisenhausepidemien, — so eine aus dem Mädchenwaisenhause in Rom — richtiger als es zu unserer Zeit von manchen Seiten in Elberfeld geschehen ist.

Krüger-Velthusen meint, man solle den Leidenden mit Milde und Nachsicht entgegentreten, — wir sind dieser Ansicht nicht, sondern glauben, dass eine gewisse Strenge am Platze ist. Mit seinen übrigen therapeutischen Vorschlägen jedoch, — Einstellung der veranlassenden Ceremonie, Isolation etc. — können wir uns nur einverstanden erklären.

Eine interessante hierher gehörige Affektion schildert Wretholm in seinem Bericht an das Gesundheitskollegium zu Stockholm (8, S. 114). Es ist das die Predigtkrankheit, wie sie zu Mitte dieses Jahrhunderts in den Lappmarken auftrat. Die Veranlassung waren die Busspredigten des Probstes Laestadius von Karesuando, dem sich mehrere andere anschlossen. Bald bemächtigte sich die Sucht zu predigen aller Volks- und Altersklassen, — überall wurde von Kindern und Erwachsenen gebetet und Bibel gelesen. Dabei blieben auch Convulsionen nicht aus, wenn sie auch nicht gerade häufig waren. Im Beginne der Bewegung spielte auch hier das sexuelle Element eine Hauptrolle, was sich in den verschiedensten obscönen Tänzen kund that. Diese Regungen wurden jedoch durch das energische Einschreiten von Laestadius erstickt, und zur Zeit, als Wretholm seinen Bericht verfasste, spielten dieselben nur noch in Westerbotten eine Rolle. Übrigens hatte diese der religiösen Exaltation entsprungene Bewegung ihre guten Folgen, — die Prozessucht der Lappmärker schwand und der Alkoholgenuss, welcher bis dahin übermässig war, wurde gänzlich gemieden.

Unwillkürlich werden wir bei dieser Betrachtung an eine Erscheinung unserer Tage erinnert, — an die Heilsarmee nämlich. Auch unter ihren Anhängern und Leitern dürften wohl viele sein, deren psychisches Verhalten nicht mehr in die normale Breite fällt. Wir sind jedoch weit entfernt, diese Ansicht von allen Teilnehmern zu hegen, — bei den Meisten mag wohl die Schwärmerei nicht bis zum Krankhaften gediehen sein und bei einer nicht geringen Zahl dürfte der Geldbeutel den Ausschlag geben. Dahin scheinen nicht wenige der Führer zu gehören. Dass aber Auftritte, wie sie von der Heilsarmee in Scene gesetzt werden, eine Gefahr in sich schliessen, beweisen vier Fälle von induciertem Irresein, die Burkhardt auf der Versammlung Schweizer Irrenärzte 17. und 18. Juni 1888 mitgeteilt hat. Sie finden ihren Ausgangspunkt in dem Treiben der Heilsarmee in der Schweiz.

Neben weit verbreiteten religiösen Wahnepidemien, die, wie nicht anders zu erwarten, relativ spärlich gesät sind, finden wir weit häufiger die Steigerung religiöser Vorstellungen bei einem kleinen Kreis von Personen so hochgradig, dass dadurch der Inhalt der gesammten Denkthätigkeit gefährdet wird. Wir können hier zwei verschiedene Arten der Entwicklung beobachten, — einmal eine bestimmte Form von Extasen, die sich von Geschlecht zu Geschlecht forterbt, aber nicht in der Weise, dass sie etwa von den Ältern auf die Kinder übertragen würde. Dann aber das Auftreten religiöser Wahnideen beliebigen Inhaltes, — Erkrankungen, welche sich von den oben besprochenen Epidemien nur durch die geringere Extensität unterscheiden, dafür aber häufiger sind. Zu der ersten Form gehören wohl die Convulsionen der Derwische, die

sonderbaren Bussübungen der Fakire, sowie auch die Hallucinationen und Erscheinungen, welche wir bei den Extatikern des christlichen Altertums finden. Dahin müssen wir auch das Auftreten von Stigmatisierten rechnen, soweit ein Betrug auszuschliessen ist, — wie er ja nicht selten stattgefunden hat und auch von der Kirche selbst aufgedeckt worden ist. Die Übertragung findet in den angeführten Beispielen, die sich leicht noch vermehren liessen, nicht nur unmittelbar von Person zu Person statt, sondern in vielen Fällen wird sie durch Schilderungen und Vorstellungen solcher Vorgänge bei Personen erzeugt, die selbst niemals Zeugen ähnlicher Störungen gewesen sind. Viel häufiger ist jedoch auch hier die unmittelbare Verbreitung, wie uns besonders die Verzückungen der Fakire und verwandte Auftritte beweisen. Es ist nicht selten darüber gestritten worden, ob diese Erscheinungen in das Gebiet psychischer Erkrankungen gehören oder nicht, — allein wir halten es mit den Gesetzen normaler Geistesthätigkeit nicht für vereinbar, wenn sich Individuen solchen Bussübungen, solchen asketischen Werken ergeben, wie den hier in Rede stehenden. Dort aber, wo dazu noch Hallucinationen, Convulsionen und kataleptische Zustände kommen, dürfen wir wohl krankhafte Vorgänge im Gebiete des geistigen Lebens mit Sicherheit annehmen. Bei diesen Personen jedoch können wir mit mehr Gewissheit als in vielen ähnlichen Fällen die vorliegenden Affektionen des psychischen Verhaltens auf somatische Leiden zurückführen. Wir schreiben allen, die in diese Kategorie gehören, einen schwächlichen, elenden Körperbau zu, und diese Vorstellung ist keine zufällige, sondern stützt sich auf Beobachtungen, Überlieferungen und Schilderungen. Charbonnier Debatty, welcher die Frage eingehend untersucht hat, schreibt die Schuld in seinem gegen Lefèbvre gerichteten Buche [19]) geradezu dem übertriebenen Fasten zu, dem sich diese Personen aussetzen. Allein es fragt sich, ob ein solches Fasten nicht schon selbst das Zeichen einer bestehenden geistigen Anomalie ist. Das aber müssen wir festhalten, körperlich gesund dürfte wohl kaum eines der hierher gehörigen Individuen sein; neben anderen Leiden aber spielt in diesen Fällen die Hysterie eine gewichtige Rolle, besonders die von Charcot so benannte „Grande hystérie". Lefèbvre freilich behauptet [20]), dass er bei genauester und andauernder Beobachtung die Stigmatisierte Louise Lateau stets gesund befunden habe, allein in Widerspruch mit seinen eigenen Angaben, was einem selbst flüchtigen Leser seines Buches nicht entgehen kann, was aber insbesondere Charbonnier Debatty nachgewiesen hat. Zu der Sicherheit, mit welcher Lefèbvre beobachtete und der Treue, mit welcher er seine Beobachtungen wiedergab, lässt übrigens den deutschen Leser schon der Umstand kein besonderes Vertrauen fassen, dass er sich dort, wo er deutsche Worte und Sätze citiert,

einer recht bedenklichen Rechtschreibung befleissigt, wie er auch die Namen hervorragender deutscher Forscher mit Vorliebe falsch schreibt. — Wenn uns hier also recht handgreifliche körperliche Veränderungen entgegentreten, auf die wir die krankhafte Seelenstimmung zurückführen dürfen, so ist das auch nicht selten, aber durchaus nicht immer bei den häufigen, auf einen engeren Kreis beschränkten Wahnanfällen möglich, die nach dem Auftreten von Busspredigern zu beobachten sind. Es ist besonders das weibliche Geschlecht, welches hierbei der Gefahr zu erkranken ausgesetzt ist, — in noch höherem Grade aber das kindliche Alter, wenn Kinder missbräuchlicher Weise Zutritt zu solchen Versammlungen haben, was leider ja allzuoft vorkommt. Auch die Madonnenerscheinungen gehören hierher, — es ist eine Seltenheit, dass nicht einer Madonna mehrere andere folgen, an den verschiedensten Orten, ohne dass immer von bewusster Täuschung geredet werden könnte. Wir erinnern auch an die Madonna von Marpingen, die ebenfalls gleich von drei Kindern gesehen wurde. In vielen Fällen dürfte die Irreleitung der Menge hier weniger an denen liegen, welche diese Erscheinungen haben, — sie müssen wir oftmals als Kranke betrachten, — als an denjenigen, welche sie ausnutzen.

Eine Reihe bisher nicht erwähnter Geistesstörungen tritt uns ebenfalls nicht selten in epidemischer Form entgegen, — unter allen aber ist nirgend die psychische Erkrankung so evident, wie bei den Verbrecherepidemien und dem Selbstmord. Erstere haben bisweilen in grauenerregender Weise gewütet, — wir erinnern an die Giftmordepidemie Frankreichs im siebzehnten Jahrhundert. Was den Selbstmord betrifft, so sind uns von der Melancholie der milesischen Jungfrauen bis in die allerneueste Zeit zahlreiche Beispiele dieses Wahnes berichtet, der sich freilich wohl mit Vorliebe bei geistig schon zerrütteten Individuen entwickelt. Den Ausschlag gibt dann irgend ein erschütterndes Ereignis dieser Art, das einen tiefgehenden Einfluss auf die schon kranke Psyche übt. Allein auch die gesammte Zeitströmung ist nicht ohne Bedeutung und nach dieser Richtung hin ist besonders die Selbstmordepidemie interessant, welche in der Wertherperiode des vorigen Jahrhunderts entstanden ist.

Ähnlichkeit mit diesen Störungen haben einige geistigen Erkrankungen, die bei gewissen Klassen durch bestimmte Schädlichkeiten erzeugt werden, — so die „horrors" der Seeleute, welche sich besonders nach schweren Strapazen und unmässigem Leben einstellen sollen (Zschr. f. Psych., Bd. XI, S. 536), so Wahnsinnsanfälle, die sich bisweilen in Kriegslagern, aber auch im Frieden unter den jungen Rekruten entwickeln, zum Selbstmord führen können und einen höchst verderblichen Einfluss auf die übrige Mannschaft üben.

Die letzte Erscheinung, welche wir zu betrachten haben, gehört der Neuzeit an, — es ist das Auftreten des Spiritismus, von dem wir ja lange nicht so viel zu leiden haben wie die Engländer und Amerikaner. Ärzte dieser Nationen berichten auch, einen wie zerstörenden Einfluss er auf das Nervensystem besitzt, wie zahlreich die durch ihn erzeugten Geisteskrankheiten sind. Field (15) untersucht die Frage, ob alle Spiritisten geisteskrank seien, — die Antwort ist allerdings ein Nein. Er unterscheidet drei Klassen, — Betrüger, Gläubige, welche die Spukerscheinungen jedoch nicht selbst sehen und drittens solche, die alle gewünschten Illusionen und Hallucinationen wirklich haben. Diese sind sammt und sonders geisteskrank, und unter diesen „Medien" befinden sich besonders viele Weiber. Allein auch aus der zweiten Gruppe gehören nach Field nicht wenige zu den geistig Gestörten, besonders muss man das dann annehmen, wenn Personen, die bis dahin von gutem Intellekt waren, den spiritistischen Komödien Glauben schenken, zumal wenn zugleich eine Änderung des psychischen Verhaltens überhaupt auffällt. Die Grenze zwischen den drei Gruppen dürfte allerdings schwer zu ziehen sein.

Wille aber führt in einem 1880 gehaltenen lesenswerten Vortrag über den Spiritismus aus: „Er bewirkt durch krankhafte Steigerung des Sinnen und Gemütslebens auf Kosten ruhiger Überlegung und objectiver Beurteilung, Erscheinungen krankhaften Geisteslebens, wie wir ihnen zu allen Zeiten als Folgen des Aberglaubens, des Mysticismus, der Schwärmerei und des Fanatismus in der Geschichte, — häufig genug selbst in epidemischer Verbreitung, begegnen."

Mit den vorliegend behandelten Fragen ist das gesammte Material nicht annähernd erschöpft, allein das, was wir ausgeführt haben, reicht aus, um daran einige Bemerkungen über die Ätiologie dieser Erkrankungen zu knüpfen. Es ist ein buntes Bild von Symptomen, das uns entgegentritt, ein reger Wechsel der Erscheinungen. Und doch zeigen alle eine Reihe von Berührungspunkten, welche beweisen, dass diese Störungen einem gemeinsamen Boden entsprossen sind, dass sie mit einander aufs Innigste verknüpft seien. Bevor wir versuchen, die erwähnten Vorgänge auf dieselbe Einheit zurückzuführen, wird es jedoch für die Beurteilung derselben lehrreich sein, zu untersuchen, wie sich das Verhältnis der epidemischen geistigen Infektion zur sporadischen stellt. Wir können bei jeder der beiden Formen dieselben Gesichtspunkte in Betracht ziehen, nur fällt bei der Übertragung geistiger Störungen auf Einzelne ein Moment ins Gewicht, welches wir oben nicht genügend berücksichtigen konnten, — nämlich die erbliche Belastung. In den von Finkelnburg gesammelten Fällen ist ihr Anteil kein bedeutender, — sie war nur in 3 von 12 Beobachtungen nachzuweisen. Anders

in den Mitteilungen Nasse's, — er konnte in $66^2/_3$ % direkte Erblichkeit konstatieren. Ebenso verhält es sich in einer neueren Beobachtung Forel's, so dass in der That die Erblichkeit auch hier bedeutenden Einfluss zu besitzen scheint. Die Untersuchungen von Laségue und Falret habe ich mir nicht verschaffen können, weiss also nicht, welches Resultat sie in dieser Beziehung haben. — Des Weiteren fällt es auf, dass in diesen sporadischen Fällen weitaus die Mehrzahl auf nahe Verwandte übertragen werden, und dass selten mehr als 2 Individuen beteiligt waren. Eine Ausnahme hiervon macht die Beobachtung Cramer's, Forel's sowie ein neuerdings in der Berliner Charité untersuchter Fall. Hier war eine ganze Familie von derselben Form geistiger Störung befallen. In überwiegendem Masse war das weibliche Geschlecht beteiligt, — unter den 12 Beobachtungen Finkelnburg's befanden sich nur 3 männliche Personen, unter den 15 von Nasse 5. Derselbe Umstand ist uns mehrfach bei der Betrachtung der epidemischen Psychopathien aufgefallen. — Ferner fand Finkelnburg 8mal Melancholie, die 2mal in Tobsucht überging, bei 3 gestaltete sich das Leiden sofort als Tobsucht, — also im Ganzen 11 Fälle von 12. Einer stellte eine religiöse Monomanie dar. Nasse beobachtete 8mal Tobsucht, 7mal Melancholie, — beide Autoren hatten des Öftern einen erotischen Zug wahrzunehmen Gelegenheit, der sich bei den Geisteskranken fand. — Auch hierin steht die sporadisch vorkommende Form der epidemischen nicht fern, — ein gewichtiger Unterschied ist aber in der Prognose zu entdecken. Es wurden sowohl bei den Nasse'schen wie bei den Finkelnburg'schen Fällen genau $66^2/_3$ % Heilungen verzeichnet, — diese nahmen aber längere Zeit in Anspruch, als die Durchschnittsdauer der Kur beträgt. Bei den Wahnepidemien scheint dagegen, sobald das schädliche Moment aufgehört hat zu wirken, die Voraussage eine bessere zu sein; freilich wird nicht selten berichtet, dass manche der Befallenen ihr ganzes Leben hindurch krank geblieben seien.

Gehen wir weiter die Erscheinungsreihe durch, welche uns die besprochenen Psychopathien aufweisen, so bemerken wir, dass neben Weibern und Kindern es vorwiegend die Angehörigen der weniger gebildeten Klassen sind, welche am meisten Gefahr laufen, der Krankheit anheim zu fallen. Unter den Völkern ist dieselbe am häufigsten bei den auf einer niederen Kulturstufe stehenden, ausserdem entwickelt sie sich besonders leicht, wenn grosse Seuchen, Kriege, Hungersnot vorausgegangen sind, oder wenn andere Unglücksfälle und Anstrengungen auch das körperliche Leben der Bevölkerung geschwächt haben. Die sporadischen Fälle scheinen auch nach dieser Richtung nicht sehr abzuweichen, — wenigstens finden sich in den Mitteilungen der erwähnten Autoren grösstenteils Angehörige der arbeitenden Klasse.

Die Therapie endlich hat ebenfalls etwas charakteristisches. Von den Opfern der Griechen und der Kur des Melampus bis zu den Klängen der Tarantella, von den Exorcismen der Priester zu den Gebeten zum heiligen Veit, — überall sind es starke psychische Einflüsse, welche die heilende Wirkung besitzen. Allein zu ihnen gehört der Glauben, — ohne das Vertrauen zu der Wirkung der Kur, sei es bewusst oder unbewusst, büsst dieselbe viel von ihrer Macht ein. So erklärt es sich, dass die Möglichkeit, Erfolge zu erzielen, weniger in der Hand der Ärzte als in derjenigen der Priester lag, — so verstehen wir aber auch, warum die Kur nicht mehr so kräftig wirkte, so bald sie einmal versagt hatte. Daher der alljährliche Rückfall in das alte Leiden, den wir bei den Lykanthropen des Altertums ebenso gefunden haben, wie bei den Tarantati Italiens und den Veitstänzern Deutschlands.

Was nun die Entstehung der besprochenen Vorgänge angeht, so hat gewiss auch hier der Satz einige Geltung, auf den sich Jessen in seiner mehr erwähnten Arbeit beruft. Multa ficta, pauca a morbo, nihil a spiritu. Wir haben nicht vergessen, darauf aufmerksam zu machen, wie oft in betrügerischer Absicht Krankheitserscheinungen vorgespiegelt worden sind, allein auf wirkliche Abweichungen vom gesunden körperlichen und geistigen Leben müssen wir doch die Mehrzahl der angeführten Psychopathien beziehen. Einen ganz hervorragenden Anteil aber hat, wie wir mehrfach zu bemerken Gelegenheit hatten, die Hysterie; wenn wir nach der Ätiologie der durch Nachahmung entstandenen geistigen Anomalien fragen, so tritt sie uns fast bei jedem Schritt entgegen. Ein „primum exemplum morbi hysterici“ nennt Heyne bereits die unter den thiryntischen Jungfrauen herrschende Boanthropie, ihr begegnen wir bei den deutschen und italienischen Tänzerinnen, in den Klöstern und Pensionaten. Die Hysterie ruft die Stigmatisierten und die Hellseherinnen hervor. Nun sind bekanntlich zwei hier in Betracht kommende Eigenschaften bei Hysterischen in hohem Maasse vorhanden, — die Lust am Betruge und ein oft ganz ungemein gesteigerter Nachahmungstrieb. Diese Täuschungen, welche sie mit Vorliebe ausführen, geschehen jedoch nicht immer, wie Arndt ausführt (21, Bd. X, S. 195), um von sich reden und sich interessant zu machen, wenn das auch oft genug die Triebfeder sein mag. „Man darf nie vergessen, dass man es in Hysterischen immer mit kranken Menschen zu thun hat, die in krankhaft veränderter Weise fühlen, also parästhetisch sind, und darum auch in entsprechender Weise streben, denken und thun, also auch parabulisch, paralogisch, parapraktisch sind und dass darum für sie nicht Alles so oft Unwahrheit und Betrügerei ist wie es dem Gesunden erscheint. . . . . Es sind eben parästhetische

Naturen, die auf Grund ihrer Parästhesien auch zu allerhand Parergasien disponieren, ohne davon ein rechtes Bewusstsein zu haben."

Darnach sind die Täuschungen, zu welchen diese Personen neigen, im Grunde schon die Äusserungen eines krankhaft veränderten Geistes und der Nachweis, dass bei irgend einer Wahnverbreitung die Hauptrolle von der Hysterie gespielt wurde, berechtigt durchaus nicht, derselben ihren krankhaften Charakter zu nehmen und sie in das Gebiet der Irrthumsverbreitung zu verweisen. Es sind dann eben hysterisch Erkrankte, welche diese Erscheinungen zeigten, — erklärt ist mit dem Ausspruch: „Es sind Hysterische gewesen" gar nichts. Wir müssen also gerade so gut in diesen Fällen nach den Ursachen, warum eine Wahnidee in epidemischer Verbreitung auftritt, suchen, wie in allen andern.

Der gesteigerte Nachahmungstrieb bei Hysterischen ist etwas längst bekanntes, — es ist jedoch ein Faktor, der bei den übrigen Individuen, welche einer psychischen Ansteckung zum Opfer fallen, ebenso gewichtig ist, weshalb wir ihn hier nicht gesondert betrachten.

Welchen Procentsatz die an Hysterie Leidenden bei den fraglichen Affektionen stellen, das auch nur einigermassen zu schätzen ist unmöglich. Vielleicht aber ist er nicht selten weit überschätzt worden. Wenn auch neuerdings darauf aufmerksam gemacht wird, dass Hysterie bei Männern relativ häufig ist, so ist ihr Anteil hier doch kein so bedeutender, dass er auf das Resultat unserer Untersuchung wesentlichen Einfluss gewänne, wichtiger sind bei ihnen andere nervöse Störungen, zumal die Hypochondrie, die ja mit der Hysterie eine ganze Reihe von Berührungspunkten besitzt.

Bei einigen der grossen Psychopathien ist eine überwiegende Rolle der Hysterie mit Bestimmtheit auszuschliessen, so vor allem bei den Kinderkreuzzügen, die ja hauptsächlich von heranwachsenden Knaben in Szene gesetzt wurden. — Falls aber die Hypothese Arndt's richtig sein sollte, — was allerdings vorläufig durchaus nicht unbestritten ist — wonach das Wesen der Hysterie in einer Hypoplasie der Blutkörper bestehen soll, die zu einer Paratrophie der Sexualorgane und des Nervensystems führe, — so kann man ihr Gebiet noch mehr einschränken. Es ist dann keine rein functionelle, sondern eine angeborene materielle Anomalie und wir können unmöglich annehmen, dass der grösste Teil der Bevölkerung einer Gegend, die überwiegende Zahl der Insassen irgend eines Institutes dieses Erbteil von den Eltern überkommen habe.

Es war deshalb nötig, auf diese Frage etwas näher einzugehen, weil dem besprochenen Leiden von manchen Seiten eine Wichtigkeit beigelegt wurde, die ihm nicht zukommt, weil mit der Behauptung, wir hätten es mit Hysterie zu thun, die Sache erklärt

war. Wir glauben gezeigt zu haben, dass damit nur ein ätiologisches Moment, eine Prädisposition besonders betont wird, während für die wirkliche Erklärung der vorliegenden Erscheinungsreihe nichts Wesentliches gethan ist.

Wie gross der Anteil anderer nervösen Leiden und speciell der erblichen Belastung ist, lässt sich noch weniger entscheiden, allein wir machen nochmals ausdrücklich darauf aufmerksam, dass Frauen und Kinder das grösste Contingent stellen, sowie, das geistige Epidemien mit Vorliebe dann aufzutreten pflegen, wenn durch heftige schädigende Einflüsse die geistige und körperliche Widerstandskraft gebrochen ist. Bei der Ätiologie psychischer Krankheiten überhaupt pflegen dieselben Umstände hervorgehoben zu werden, welche wir für die Ausbreitung von Wahnideen verantwortlich gemacht haben.

Um zu verstehen, wie bei solchen Vorbedingungen, seien sie nun mehr oder weniger hoch gradig entwickelt, allein durch Nachahmung eine krankhafte Thätigkeit des Geistes entstehen kann, ist es von der höchsten Wichtigkeit, sich die Bedeutung des Nachahmungstriebes überhaupt zu vergegenwärtigen. Ein „Trieb", also kein Produkt einer höheren geistigen Thätigkeit, ist er ebensowohl den höher organisierten Tierklassen, wie dem Menschen eigen, und wird aufgefasst als eine „organisch begründete Tendenz des Nervensystems, sinnlich wahrgenommene, beziehungsweise vorgestellte Erregungszustände bestimmter Nervenprovinzen mit oder ohne Zuthun der Willkür auf gleichartige Weise in sich selbst zu reproduzieren" (Finkelnburg). Diese Übertragung kann sich sowohl auf das motorische wie das sensible Gebiet beziehen, im ersten Falle redet Finkelnburg von einem imitatorischen Reflex, im zweiten von einer imitatorischen Irradiation. — Der einfache Reflex, eine Übertragung irgend welcher Einflüsse auf die motorische Sphäre, ganz ohne Beteiligung des Willens, ist die niederste Stufe, — dass auf diese Weise coordinierte, vollständig zweckmässige Bewegungen zu Stande kommen können, hat zunächst Pflüger durch seine Versuche am geköpften Frosch nachgewiesen. Auf dieselbe Stufe stellt Bernheim den „funktionell enthirnten Menschen", der, vollständig in Gedanken versunken, dennoch eine Fliege verscheucht, einen lästigen Gegenstand entfernt, ohne dass diese Handlung zum Bewusstsein kommt. Diese Bewegungen sind instinktiv, sie kommen den höheren Thieren in demselben Masse, wie dem Menschen zu. Hierhin gehört auch das Auftreten eines bestimmten Mienenspiels im Affekt, die Gestikulation bei lebhaftem Reden und dergleichen mehr. Es ist bekannt, dass Personen, welche in häufigem und innigem Verkehr mit einander stehen, oftmals dieselben Gewohnheiten, dieselbe Haltung, ja selbst einen übereinstimmenden Gesichtsausdruck bekommen. Das ist besonders

auffallend bei alten Ehegatten, — die Ähnlichkeit derselben ist ja sprichwörtlich. Dieselbe beruht unzweifelhaft auf einem imitatorischen Reflex, durch welchen die coordinierte Muskelbewegung erzeugt wird, welche diese Eigentümlichkeit bewirkt. Ganz in dieselbe Reihe gehört das Ansteckende des Räusperns, Hustens, Gähnens, es sind das Triebe, welche wir zwar durch den Willen bis zu einem gewissen Grade unterdrücken, niemals aber hervorrufen können.

Einen Schritt weiter, und es tritt ein neuer Factor ein, — die Phantasie. Wir hören eine Tanzmusik und bewegen die Füsse taktmässig. Wir sehen, wie sich Jemand kratzt, — sofort haben wir das Gefühl des Juckens und sind versucht, es jenem gleich zu thun. Wir erzählen ein Ereignis, etwa eine Jagdgeschichte, und nehmen, ohne es zu wollen, eine Körperhaltung an, als ob wir die Flinte an die Schulter legten. Die Melodie, die Bewegung, die gehörten Worte erwecken in unserm Gehirn eine Vorstellung, welche wieder die adäquate Empfindung oder Bewegung erzeugt. Alle diese Reflexe können bei dem normalen Menschen durch die Willensthätigkeit zurückgehalten werden, wenn das auch oftmals ungemein schwer wird. Bei manchen Geisteskranken jedoch erhalten sie die ungezügelte Oberherrschaft über alles Wollen, so dass sie uns hier im Grunde in reinster Form entgegentreten.

Ein Kind der Phantasie ist die Nachempfindung, — ihr nahe verwandt ist der Nachglaube. Dieser ist einer der wichtigsten Faktoren in Staat und Gesellschaft. „Ohne die Gläubigkeit", sagt Durand, „gäbe es keine Erziehung, keine Überlieferung, keine Geschäfte, keine Verträge, keine sociale Ordnung." — Wir alle sind von vorn herein geneigt, dem Glauben zu schenken, was wir hören, ohne dass wir erst logische oder materielle Beweise für die Wahrheit fordern. Der Zweifel ist ebenso sehr ein Produkt der Erfahrung wie des Verstandes, — die eine wird durch die materiellen, der andere durch die logischen Beweise beruhigt, beide aber werden nicht selten von dem Glauben beherrscht. Das ist sogar dann der Fall, wenn wir uns vollständig klar darüber sind, was Recht ist und was nicht, bisweilen geschieht es jedoch, ohne dass es uns zum Bewusstsein kommt. Das ist besonders der Fall, wo es sich um Vorstellungen handelt, die uns aus der Kindheit übrig geblieben sind. Das Kind ist zunächst absolut gläubig, und die Vorstellungen, welche sich in ihm bilden, haften ungemein fest. So kommt es, dass selbst hochgebildete und einsichtsvolle Personen ihr ganzes Leben hindurch von Vorurteilen befangen bleiben, die aus ihrer ersten Jugend stammen und von denen sie sich vollkommen frei glauben. Ihr Verstand verwirft dieselben, — in ihren Handlungen aber machen sie sich bei jeder Gelegenheit geltend. — Vielleicht ist auf einen ähnlichen Grund die Thatsache zurück-

zuführen, dass die meisten Menschen sich im Greisenalter der Vorgänge aus ihrer Kindheit mit ausserordentlicher Klarheit erinnern, während ihre Vergesslichkeit für Ereignisse der jüngst vergangenen Zeit oft sehr gross ist.

Die Kritik zerstört den Nachglauben bei höherer Entwickelung der Geistesthätigkeit, allein niemals ganz, ein gut Stück bleibt in jedem Menschen erhalten. So nur erklärt sich der — bessernde oder entsittlichende — Einfluss, welche die Umgebung fast auf jeden Menschen ausübt, so ist es zu erklären, wie oft Begeisterung für Ideen Platz greifen kann, welche die ruhige Ueberlegung verwerfen muss. Der Enthusiasmus, der die Menge des Volkes ergreift, entspringt gewöhnlich nicht der Überzeugung, sondern der Überredung und dem Beispiel, ist also im Wesentlichen ein Derivat der Nachahmung. So ist der Nachglaube ein Faktor von ganz hervorragender Wichtigkeit, in der Gesellschaft wie in der Geschichte und ihm verdanken wir eine ganze Reihe von Tugenden. Die Vaterlandsliebe ist nicht in letzter Linie auf ihn zurückzuführen.

Wir sehen also, welche Bedeutung dem Nachahmungstrieb schon innerhalb physiologischer Grenzen zukommt. Je freier und unbeschränkter die Phantasie ist, um so stärker ist seine Wirkung. — wir finden ihn besonders ausgebildet dort, wo die Entwicklung der Verstandsthätigkeit auf einer geringeren Stufe steht. — Die weniger civilisierten Völker sehen in einem Baum, einem Tier, einem Stein keine natürlichen Objekte, sondern beseelte Wesen von Fähigkeiten, welche dem ruhigen Verstande verborgen bleiben: das Kind fürchtet sich, allein einen dunklen Raum zu betreten, seine Phantasie bevölkert ihn mit allerhand Unholden, die es dann sofort auch wirklich sieht, wie ja Hallucinationen auch beim Gesunden nicht so selten vorkommen. Das weibliche Geschlecht zeigt bekannter Maassen eine leichter erregte Einbildungskraft als das männliche. Aus dieser bewegteren Phantasie leitet sich dann naturgemäss auch der erhöhte Drang zur Nachahmung her, sowohl im normalen wie im pathologischen Gebiete, wo er uns ja bei diesen Kategorien oftmals begegnet ist. — Allein auch bei mancherlei nervösen Störungen begegnen wir derselben ungezügelten Phantasie; — wie sie so oft das Bild einer nahenden oder ausgebrochenen Geisteskrankheit beherrscht, so ist sie auch sehr gewöhnlich dort, wo von einer solchen noch nicht geredet werden kann, wo es sich noch um eine blosse Neurose handelt, ohne Mühe zu konstatieren. Ihr begegnen wir beim Hypochonder sowohl, der sie auf sein eignes krankes Ich concentriert, wie vor allen auch bei der Hysterie, wo sie oftmals bis ins Ungeheuerliche gesteigert ist. Auch in diesen Fällen ist die Lust, nachzuahmen, stark erhöht, so sehr, dass sogar Krampfanfälle bei sonst geistig Gesunden beobachtet werden. Darauf beruht auch das

Ansteckende der hysterischen Zustände, dort wo disponirte Individuen in grösserer Zahl vereinigt sind, wie es nicht selten in Pensionaten, Klöstern, Wallfahrtsorten epidemieweise vorkommt. (Arndt.)

Die letztbesprochenen Erscheinungen der Nachahmung fallen schon in das Gebiet des Krankhaften, — allein wo dieses beginnt und die normale Geistesthätigkeit endigt, kann nicht mit Sicherheit bestimmt werden. Wenn wir sehen, wie die absurdesten Modethorheiten ein willig nachahmendes Publikum finden, dass Trachten und Sitten in den weitesten Kreisen Eingang finden, die wir beim Einzelnen gewiss schon für ein Zeichen gesunkener Zurechnungsfähigkeit halten würden, so werden uns erst recht die Schwierigkeiten klar, die uns verhindern, eine scharfe Grenze zu ziehen. Allein dieselbe Beobachtung lehrt uns auch, wie es so oft lediglich der Nachahmungstrieb ohne Mitwirkung anderer Einflüsse ist, welcher Erscheinungen hervorruft, die hart an die Grenze des Pathologischen streifen.

Wenn uns so der jedem Menschen innewohnende Trieb zur Imitation erklärt, wie so manche Vorgänge aus der motorischen und sensiblen Sphäre von einem Individuum auf das andere übergehen, wenn eine Steigerung dieses Triebes uns Aufschluss darüber giebt, wie oftmals ein Verhalten bei gewissen Personen Platz greifen kann, das wir unter die geistigen Störungen rechnen, so stellen sich uns noch zwei Fragen entgegen. — Wie ist es möglich, dass eine solche gesteigerte Lust zur Imitation eine ganze Volksklasse oder grosse Teile derselben ergreift? Und ist dieser erhöhte Nachahmungstrieb nicht schon ein Zeichen bestehender geistiger Störung? Für die Beantwortung der ersten Frage haben wir schon wiederholt darauf hingewiesen, dass es in der Regel solche Individuen sind, bei welchen die Phantasie den Verstand bis zu einem gewissen Grade beherrscht, unter denen wir auch die epidemische Form psychischer Infektionen am häufigsten antreffen. Dass aber ein gesteigerter Nachahmungstrieb an sich schon eine bestehende geistige Alteration anzeige, müssen wir verneinen, — denn er kann künstlich erzeugt werden, ohne dass wir berechtigt sind, in diesen Fällen eine Erkrankung der Psyche anzunehmen.

Die Betrachtung dieser Frage führt uns auf ein Gebiet, das besonders klar zeigt, warum die Wissenschaft nicht an Erscheinungen achtlos vorübergehen soll, welche abseits von ihrer Bahn zu liegen scheinen. Die Lehre vom Hypnotismus, bis dahin der Tummelplatz aller möglichen Charlatane und Betrüger, die Brutstätte des Aberglaubens und des Irrtums, ist ihres mysteriösen Charakters zum grössten Teil entkleidet worden, seitdem Männer der Wissenschaft sich ihrer, zuerst in England und Frankreich, in

neuester Zeit aber auch in Deutschland, angenommen haben. — Eine ausreichende Erklärung für dieses Phänomen in allen seinen Teilen steht zwar noch aus, allein wir dürfen hoffen, dass seine mannigfachen Erscheinungsformen in absehbarer Zeit auf die bekannten Lehrsätze der Physiologie zurückgeführt werden. An dieser Stelle jedoch interessiert uns weniger das Gesammtgebiet des Hypnotismus, als vielmehr die Frage der Suggestion, in welcher wir eine Erscheinung zu sehen glauben, die zur Erklärung der epidemischen Wahnsinnsformen von der höchsten Bedeutung ist.

Zunächst wissen wir durch die Untersuchungen von Bernheim, dem sich besonders Forel angeschlossen hat, dass sich die Suggestion auf ein viel grösseres Gebiet erstreckt, als bis dahin angenommen wurde. Wir können die Suggestion im künstlichen Schlafe von der im Wachen unterscheiden. Während früher der ersteren die grössere Bedeutung zugeschrieben wurde, hat es sich heute herausgestellt, dass gerade die letztere für die Erklärung mancher Lebensvorgänge von hoher Wichtigkeit ist. Zwei Formen sind es, die uns hier entgegentreten, der von andern auf uns geübte Einfluss und die Autosuggestion. Letztere zieht Forel zur Klarlegung einer Anzahl von Phänomenen des täglichen Lebens heran, besonders auf dem Gebiete der Gewohnheiten. Viele Menschen können nur in bestimmten Körperlagen einschlafen, andererseits können wir oft ganz willkürlich Schlaf hervorrufen, dadurch dass wir die Augen schliessen und diese oder jene Lage einnehmen. Ein dunkles Kleid macht auf uns den Eindruck des Feierlichen, helle, bunte Farben erzeugen nicht selten eine gewisse Heiterkeit und Lust. Das sind Autosuggestionen aus dem Gebiet der Vorstellung, allein wir finden sie im Bereich eines jeden Sinnes. Wir hören das Ticken einer Uhr, an das wir gewöhnt sind, im Zimmer nicht, während viel leisere Geräusche vom Bewusstsein aufgenommen werden. Erst wenn wir unsere Aufmerksamkeit darauf lenken, vernehmen wir die Schläge des Pendels wieder. — Diese Beispiele können leicht bedeutend vermehrt werden, — hier interessieren uns aber besonders die Formen der Autosuggestion, welche Nachahmung erzeugen. Wir sehen eine Bewegung immer und immer wieder und sind versucht, sie gleichfalls auszuführen; oftmals produzieren wir sie wirklich, ohne uns dessen bewusst zu werden. Durch Beobachtung der Wirkung, welche eine solche Suggestion auf andere übt, werden wir selbst ihr zugänglicher und widerstehen ihr weniger gut. So wird der Trieb zur Nachahmung durch lang fortgesetzte Suggestion erheblich erhöht. Bernheim selbst sagt von der Klinik zu Nancy, dass der Trieb zur Imitation und die Verlockung durch zahlreiche Vorbilder eine Atmosphäre von Suggerierbarkeit entwickelt habe, die ihr weitaus die Mehrzahl aller in Betracht kommenden Personen gefügig macht.

Hiernach wird die Suggestibilität durch das Beispiel beträchtlich gesteigert und so können wir uns erklären, wie durch eine lang andauernde oder sehr intensive Einwirkung der Nachahmungstrieb ins Pathologische ausarten kann.

Ebenso wichtig ist die zweite Form, die Suggestion durch die Einwirkung anderer, ob sie nun durch Befehle, oder durch Handlungen ausgeübt wird. Bernheim hat an einer sehr grossen Zahl von Beispielen gezeigt, welch ungeheueren Einfluss das blosse Einreden selbst auf völlig gesunde Personen üben kann. Nicht allein bestimmte Ansichten von wirklich geschehenen Dingen, sondern sogar die Erinnerung an Ereignisse, welche niemals stattgefunden haben, hat er eine Reihe von Personen eingegeben. Ebenso auch den Drang, eine Handlung auszuführen oder nachzuahmen, wenn sie auch pervers aussah, — ohne dass wir deshalb schon das Recht hätten, etwa von einer künstlich erzeugten Geisteskrankheit zu reden, da sich jedesmal der Trieb nur auf den einen suggerierten Punkt bezog. — So ist der Einfluss eines Anderen schon sehr bedeutend, auch ohne Hypnose, denn die erwähnten Versuche, von denen Binswanger eine Reihe, Forel die grösste Zahl bestätigen konnte, wurden an vollkommen wachen Personen vorgenommen. Binswanger erklärt freilich jede wirkliche Hypnose noch für eine experimentelle Neurose, — allein die blosse Suggestion doch wohl nicht.

Es sind in erster Linie allerdings neuropathisch angelegte Naturen, welchen auf diese Weise beliebige Hallucinationen eingepflanzt werden können, die vollständig widersinnige Befehle vollziehen, — allein nach Bernheim ist das durchaus nicht in der überwiegenden Zahl der Fälle so. Nach ihm kann jeder oder doch fast jeder Mensch durch Suggestion beeinflusst werden, — es kommt nur darauf an, dass er sich einer Autorität gegenüber fühlt. Naturgemäss werden also solche Personen am stärksten suggestibel sein, die ihre Individualität am leichtesten dem Einflusse anderer unterwerfen, — also vornehmlich Frauen, Kinder, Angehörige der dienenden Klasse. Sie stellten auch das grösste Contingent zu den besprochenen Epidemien.

Einen interessanten Beleg zu diesem Überwiegen einer Persönlichkeit, in welcher die Individualität der anderen aufgeht, liefert auf dem Gebiete der Geisteskrankheiten Cramer's Mitteilung über eine „geisteskranke Familie“ [18]). Dieselbe Form geistiger Störung fand sich bei den Eltern und 6 Kindern, dabei aber lag nur bei der Mutter und einer Tochter ein tiefgreifender psychopathischer Prozess vor. Diese beiden ragten körperlich und geistig vor den übrigen Familienmitgliedern hervor und dominierten sie vollständig. „Ohne Zweifel wurde sie (die Mutter) auch zuerst krank und wusste durch ihre Autorität den übrigen Mitgliedern der Familie ihren

Wahn mundgerecht zu machen." — Nach dem Tode der Eltern genasen die übrigen Kinder, nachdem sie dem Einfluss der kranken Schwester entzogen waren.

Hier liegt ein Beispiel von induciertem Irrsein vor, das aufs klarste die Bedeutung der Suggestion darthut, das zudem beobachtet wurde, bevor das Wesen derselben erforscht war. Einen in seinen Einzelheiten ähnlichen Fall liefert neuerdings Forel[26]). — Eine entsprechende Rolle dürfen wir nach der Analogie auch wohl der Suggestion bei dem epidemischen Irresein zuschreiben, — nur müssen wir dabei festhalten, dass sie auch durch das Beispiel hervorgerufen werden kann. In diesem Falle unterscheidet sie sich nicht immer streng von der Autosuggestion.

So können wir eine ganze Reihe von Erscheinungen, welche uns in den epidemischen Psychopathien entgegentreten, erklären, ebenso, wie einen Teil des Symptomenbildes der sog. ansteckenden Neurosen. In den Fällen, wo Chorea, Epilepsie und ähnliche Krankheiten blos durch Nachahmung entstehen und nach der Entfernung des bösen Beispiels bald schwinden, dürfen wir eine Suggestionswirkung annehmen. Ihre Tragweite für die genannten Epidemien können wir freilich nicht im Einzelnen nachweisen, — wir können sie aber erschliessen aus der Wichtigkeit, die ihr bei der Therapie zukommt. Die Exorcismen, die feierlichen Opfer, die Bussfahrten, — sie alle wirkten durch die Macht der Suggestion, welche hier recht dankbare Objekte fand. Der feste Glaube an die Heilwirkung der Musik, welcher die Tarantati gesunden liess, kann als autosuggestive Erscheinung betrachtet werden. Daher das Aufhören des heilenden Einflusses, sobald die Autorität dahin war und Zweifel Platz griffen. Daher auch der alljährliche Rückfall als Produkt einer Autosuggestion. — Gewiss gehören in dieselbe Klasse die wunderbaren Heilungen, welche uns seit den ältesten Zeiten bis heute berichtet werden. Die mächtige Wirkung des Handauflegens, des heiligen Quellwassers, eines geweihten Bildes findet nur in der rückhaltlosen Unterwerfung der Persönlichkeit unter den Glauben eine Erklärung und kann nur bei funktionellen Leiden Platz greifen. Ähnliche Wunderkuren gelingen ja auch dem Arzt, welcher ungewöhnliches Vertrauen besitzt.

Wir kommen denn auch zu dem Schlusse, dass wir der Suggestion eine nicht unbedeutende Rolle zuschreiben müssen bei den meisten der oben betrachteten Erscheinungen. Sie wirkte auf die Lykanthropen wie bei den Kinderfahrten, unter den Johannistänzern sowie bei den Äusserungen einer kranken Psyche, die wir so oft in Klöstern und ähnlichen Instituten fanden. Da sie aber weitaus am stärksten auf Personen wirkt, welche eine geringere Widerstandsfähigkeit besitzen, so verstehen wir, warum ihre Macht so enorm wuchs, wenn körperliche Leiden, wenn Seuchen, Kriege

und Hungersnot viele Individuen ihrem Einflusse zugänglicher gemacht hatte.

Noch ein Phänomen erscheint uns von diesem Gesichtspunkte minder rätselhaft, — wie nämlich Ideen sich Geltung verschaffen, geradezu unausrottbar erscheinen können, die uns unbedingt Ausgeburten eines kranken Geistes zu sein scheinen, während im übrigen Nichts eine solche Annahme rechtfertigt. Wir erinnern uns dabei, wie die Suggestion einen Menschen nach einer ganz bestimmten Richtung hin beeinflussen kann, während wir sonst nichts Abweichendes an ihm finden. So sind auch die Wahnideen und Äusserungen eines anormalen Denkens bei hoch gebildeten und gelehrten Menschen zu erklären. Auch sie können sich nicht immer der Wirkung entziehen, welche ihre Zeit auf sie ausübt. Die Masse ist ja nicht selten die grösste Autorität. Massenhallucinationen, sagt Bernheim (23, S. 174), bestanden zu Zeiten, als man noch nichts von ihnen wusste, als man noch nicht ahnte, mit welcher bemerkenswerten Leichtigkeit sich die Hallucination künstlich erzeugen lässt. Sie bestanden zu Zeiten, als ein kindischer Glauben an Hexerei die besten Köpfe blendete, dem menschlichen Gehirn gleichsam eingepflanzt durch eine mehrhundertjährige Suggestion.... Wieviel Verbrechen und Katastrophen, wieviel Justizmorde wären dem armen Menschengeschlechte erspart geblieben, wenn die wissenschaftliche Wahrheit früher ans Licht hätte dringen können."

Ein weit weniger bedeutsamer Anteil an den besprochenen Vorgängen kommt wohl der wirklichen Hypnose zu. Sie ist auch noch zu wenig in ihrem Wesen erforscht, um in dieser Hinsicht ein abschliessendes Urteil zu gestatten, wenn auch eine ganze Reihe bedeutender, neuerdings besonders deutscher, Gelehrten ihr einen Teil ihrer Kraft gewidmet haben. Ist doch noch nicht einmal der Streit entschieden, ob die weitaus grösste Zahl aller Menschen, wie Bernheim meint, oder nur die neuropathisch Erkrankten ihr unterworfen sind. Die letztere, von Charcot vertretene Ansicht, hat in Deutschland noch die meisten Anhänger, und keine Frage ist, dass besonders Hysterische am leichtesten hypnotisierbar sind, — den grössten Einfluss aber hat sie bei der hauptsächlich in Frankreich beobachteten „Grande hystérie", welche dort ungleich häufiger zu sein scheint als bei uns. Die an ihr leidenden Personen verfallen auch ungemein leicht der Autohypnose, welche dieselben Erscheinungen zeitigen kann, wie die experimentell erzeugte. Und von diesem Standpunkte aus gewinnt die vorliegende Frage auch einiges Interesse für uns. Vor allem muss man sich klar machen, dass in der Hypnose und nach ihrer Beendigung im posthypnotischen Stadium ein Individuum sich vollständig wie ein Geisteskranker benehmen kann. „Sobald die Impulsion sich geltend macht,

ist die Person von der Aussenwelt abgeschlossen, sie benimmt sich wie ein Geisteskranker und zwar wie der schlimmste Kranke, der im bewusstlosen Zustande auf Grund impulsiver Erregungen das Opfer des entfesselten cerebralen Automatismus wird.“ (Ch. Féré.)

Auch Binswanger hat in der Hypnose Erregungszustände beobachtet, welche nach jeder Richtung hin denen Geisteskranker glichen und welche selbst nicht einmal mehr durch Suggestion zu beeinflussen waren (21, X, S. 105).

Diejenige Kategorie, bei welcher uns in unserer Untersuchung die Hypnose eine Rolle zu spielen scheint, sind die Extatiker die grosse Zahl der meist religiös Verzückten. Daneben mag sie auch wohl, wie eine Reihe von Autoren annimmt, bei dem Hexenwahn und verwandten Vorkommnissen, bei denen die Folter als Beweismittel herangezogen wurde, von Bedeutung gewesen sein, wie es denn sehr wahrscheinlich ist, dass eine grosse Zahl der Gefolterten in Katalepsie verfielen.

Wenn wir die Extase, wie sie uns so oft entgegentritt, für ein Produkt der Autohypnose halten, so treten ihre Wundererscheinungen dem Verständnis bedeutend näher. Wir setzen dann allerdings an Stelle eines Rätsels ein anderes, aber eines, das gelöst werden kann und es in vielen Teilen schon ist. Zum Verständnisse müssen wir uns die unbegrenzte Suggestibilität der hypnotischen Personen ins Gedächtnis zurückrufen, wir müssen uns erinnern, wie jeder einzelne Sinn in ganz eminenter Weise gesteigert sein kann, wie Eindrücke perzipiert werden, die wir im wachen Zustande durchaus nicht bemerken. Es ist das eine Thatsache, die von sämmtlichen Beobachtern bestätigt worden ist, die übrigens schon früher von den Hysterischen bekannt war. Ein ganz neues Licht auf die ganze Frage wirft die unanfechtbare Untersuchung Krafft-Ebings [22]), welcher mit voller Sicherheit constatierte, dass beträchtliche Trophoneurosen bei besonders geeigneten Personen in der Hypnose erzeugt werden können. In einem Falle hatte er sogar Gelegenheit, eine solche, die durch Autosuggestion in der Autohypnose erzeugt war, zu beobachten (22, S. 67 f.). Nehmen wir hierzu den Versuch von Bourru und Burot, welche in der Hypnose einem hysteroepileptischen Marinesoldaten suggerierten, er werde zu einer bestimmten Tagesstunde eine spontane Blutung aus dem Arm bekommen — eine Suggestion, welche ganz pünktlich eintraf, — so wird ein Phänomen in eigentümlicher Weise beleuchtet, welches zu den rätselhaftesten der hierher gehörigen zu zählen ist. Wir meinen die Erscheinung der Stigmata. So oft dieselben vorgetäuscht sein mögen, — ganz lässt sich ihr Vorkommen nicht in Abrede stellen, — das thut selbst Schwann nicht in seinem Gutachten über Louise Lateau [18]), er will sie nur des Wunderbaren entkleidet wissen. Lefèbvre freilich stellt in seinem

Buche [20]) in Abrede, seine Louise Lateau habe sich in Hypnose befunden, allein er beschreibt dieselbe ganz falsch und kennt wesentliche Erscheinungen derselben nicht, — was zu entschuldigen ist, wenn wir bedenken, dass er sein Buch 1873 schrieb. Wir müssen annehmen, dass in allen ähnlichen Fällen — welche wir wohl mit einigem Recht auch unter die geistigen Störungen rechneten — eine experimentelle oder Auto-Hypnose bei neuropathisch schwer belasteten, besonders von der „Grande Hystérie" befallenen Personen stattfindet. — Alle gut beobachteten, von solchen Individuen berichteten Wundererscheinungen finden auf diese Weise ihre Erklärung, wenn wir nicht vergessen, dass die Suggestibilität in diesen Fällen so sehr gesteigert ist, dass es ganz ausserordentlicher Vorsichtsmassregeln bedarf, um dieselbe auszuschliessen. So wurden sogar Beobachter wie Chr. Richet, der die „suggestion mentale" erfand und Luys, welcher an der Fernwirkung von Arzneien festhielt, veranlasst, an solche wunderbaren Fähigkeiten bei Hysterischen zu glauben, wo es sich nur um Suggestionswirkung handelte.

Um zu zeigen, wie sich durch unsere Annahme alles auf eine natürliche Basis zurückführen lässt, wählen wir nur einen Vorfall, der nach Lefèbvre aufs strengste beweist, dass die Extase bei Louise Lateau etwas Übernatürliches gewesen sei. Er ist sehr wohl mit den Naturgesetzen vereinbar, — selbst, wenn er korrekt beobachtet und berichtet sein sollte. „An einem Freitage, — Louise hatte immer an diesem Tage ihre Verzückung, — kehrte der Curée des Dorfes gerade von einem Krankenbesuch zurück, mit einem seiner Ansicht nach leeren Hostienschrein. Er benutzte diese Gelegenheit, um den Zustand der Stigmatisierten zu prüfen. Gewöhnlich machte sie, wenn geweihte Gegenstände in ihre Nähe kamen, nur eine verehrende Bewegung, — sobald der Curée aber das heilige Gefäss ihr entgegenhielt, was er gar nicht gedurft hätte ohne die Annahme, es sei vollständig leer, gewann die Anbetung von Seiten Louisens eine nie gesehene Höhe. — Bei der in der Kirche vorgenommenen Untersuchung zeigte sich, dass in dem Schrein noch ein kleiner Teil einer geweihten Hostie enthalten sei. — Zur Controle wurde acht Tage später derselbe Versuch mit einer ungeweihten Hostie wiederholt und siehe da, — nur die gewöhnliche Verehrung, nicht die gewaltige Extase von Seiten Louisens, wie acht Tage vorher.

Dieses Vorkommnis, wenn es in der That so verlief, ist allerdings frappant und musste einen tiefen Eindruck machen. Aber selbst, wenn bei dem Controlversuch Louise nichts von dem veränderten Inhalte wusste, so war die Suggestion hierüber durchaus nicht ausgeschlossen, — sie ist sogar mit Sicherheit anzunehmen, da man sie nur dann ausschliessen kann, wenn der Experimentator selbst den Inhalt des Gefässes nicht kennt. Die Erzählung

gehört also in eine Reihe mit den Berichten von der Fernwirkung der Arzneien.

Es wird erlaubt sein, von diesem Beispiele auf eine Reihe ähnlicher Vorgänge zu schliessen, und so diese Erscheinungen aus dem Gebiete des Übernatürlichen in das des Natürlichen, aber Krankhaften zu verweisen.

So sind wir dahin gelangt, als Triebfeder bei der Entstehung der geistigen Epidemien den jedem Menschen innewohnenden Nachahmungstrieb anzusehen. Er wirkt aber nur dann pathogenetisch, wenn er ungewöhnlich erhöht ist. Diejenigen Personen, welche ihn in erhöhtem Maasse aufweisen, sind auch der Suggestion in hervorragender Weise zugänglich und es ist anzunehmen, dass ihr, — sowohl der Beeinflussung von aussen als auch der Autosuggestion, ein besonderer Anteil an der Erzeugung ausgebreiteter geistiger Anomalien zuzuschreiben ist. Der eigentlichen Hypnose dagegen gebührt nur bei einer geringen Zahl derselben eingehendere Beachtung.

Ob diese Annahmen richtig sind, kann nur durch Beobachtung an konkreten Fällen — in letzter Linie durch das Experiment — festgestellt werden. — Wenn ihnen aber eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht abgesprochen werden kann, so dürfen wir uns durch keine Vorurteile abhalten lassen, an die vorliegenden Fragen heranzutreten und sie auch von diesem Gesichtspunkte aus zu prüfen. Irrtum und Aberglaube finden ja nur dort ihre Nahrung, wo die exacte Forschung nicht hingelangen kann; diejenigen aber, welche sich an einer solchen Forschung beteiligen, die bis dahin dunkle Gebiete zugänglich macht, tragen alle bei zu einer Aufklärung, welche eines der bedeutsamsten Ziele jeder Wissenschaft ist.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat Finkelnburg für die Freundlichkeit, mit welcher er mich unterstützte, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Geh. Rat Binz danke ich aufs beste für sein freundliches Entgegenkommen.

Literatur.

1) Hippocrates, De aëribus, aquis, locis.

2) Joannis Wieri, De praestigiis daemonum libri sex. Basil. 1583.

3) Joh. Weyer, Von Teuffelsgespenst, Zauberern und Gifftbereytern. Frankfurt a. M. 1586. — Übersetzung des ebengenannten Werkes.

4) Jo. Bodinus. De Magorum Daemonomania; Vom aussgelassenen Wütigen Teuffelsheer. Übersetzt von Fischart. Strassburg 1591.

5) Sprengel, Beiträge zur Geschichte der Medizin. Bd. I, St. 2.

6) Hecker, Die grossen Volkskrankheiten des Mittelalters, 2. Aufl., herausg. von Aug. Hirsch. 1865.

7) Wicke, Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes. 1844.

8) Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XI. (Jessen, Wretholm.)

9) „ „ „ Bd. XVIII. (Finkelnburg.)

10) „ „ „ Bd. XIX. (Krüger-Velthusen.)

11) „ „ „ Bd. XXVIII. (Nasse, Stolz.)

12) „ „ „ Bd. XXIX. (Cramer.)

13) „ „ „ Bd. XXXVIII. (Witkowski.)

14) Archiv für Psychiatrie, Bd. XIV. (Lehmann.)

15) The journal of nerv. and. ment. diseases. August 1888. (Mathew D. Field.)

16) Häser, Geschichte der Medizin. II. 1865.

17) Häser, Historisch-pathologische Untersuchungen, Bd. I. 1839.

18) Schwann, Mein Gutachten über die Versuche an der Stigmatisierten Louise Lateau. 1875.

19) Charbonnier-Debatty, Maladies et facultés diverses des Mystiques Bruxelles 1875.

20) Lefèbvre, Louise Lateau de Bois d'Haine. II. Ed. Louvain 1873.

21) Eulenburg, Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. II. Aufl.

22) v. Krafft-Ebing, Eine experimentelle Studie auf dem Gebiete des Hypnotismus. II. Aufl. 1889.

23) Bernheim. Die Suggestion und ihre Heilwirkung. Übers. v. Freud. Wien 1888.

24) Charcot, Vorlesungen über Nervenkrankheiten. Übers. v. Freud. Wien 1888.

25) Wille, Der Spiritismus der Gegenwart. Basel 1881.

26) Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin, Bd. 50, Heft 2. (Referat über die Versammlung Schweizer Irrenärzte, 17./18. Juni 1888.)

Sind die Flussverunreinigungen durch grosse Städte an einer erhöhten Sterblichkeits-Intensität dicht unterhalb derselben statistisch nachweisbar?

Von

Dr. med. **Hugo Bernheim** (Würzburg).

Vortrag, gehalten in der hygienischen Section der 62. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Heidelberg im September 1889.

Als das rapide Anwachsen unserer Grossstädte und Fabrikcentren während der letzten Decennien der praktischen Hygiene die Einrichtung einer centralisirten, rationellen Städtereinigung als dringende und unabweisliche Forderung aufzustellen gebot, erhob sich, wie bekannt, als eine der grössten Schwierigkeiten die Frage nach dem Verbleib der gesammelten Unrathmassen, da hier drei Interessenten um den Vorrang ihrer Interessen stritten: der Landwirth, der Techniker und der Hygieniker. Der Landwirth will seine Dungstoffe nicht durch Zusatz desinficirender Substanzen entwerthet haben; der Techniker hält seine Aufgabe für völlig gelöst, wenn er den gesammelten Unrath auf die schnellste und billigste Weise aus der Stadt entfernt hat, unbekümmert um dessen fernere Schicksale; — der Hygieniker aber muss weiter sehen: für ihn gibt es keine endgültige Erledigung der Städtereinigungsfrage, er darf nicht eher ruhen, bis alles und jedes gähr- und fäulnissfähige Partikel des Unraths unschädlich gemacht und in seine einfachen Verbindungen zerlegt ist. Bei der grossen Dringlichkeit nun, welche während des langwierigen Kampfes dieser 3 Interessengruppen allmählich die Erledigung der Städtereinigungsfrage in einer Reihe grösserer Gemeinwesen erlangte, einigten sich endlich, unter Aufgabe der landwirthschaftlichen Interessen, Techniker und Hygieniker zur Einführung der Schwemmkanalisation. In dieser glaubten beide Parteien ihre Forderungen erfüllt zu sehen: „schnelle und billige Entfernung des Unraths aus der Stadt; der vorüberfliessende Fluss übernimmt alles Weitere kostenlos,“ meinte der Techniker, während der Hygieniker vertrauensvoll der „Oxydation und Mineralisation“, dem sog. „Selbstreinigungsprocess“

des Flusses die enormen Massen fäulnissfähigen Materials mit ruhigem Gewissen überlassen zu können glaubte und nur für die Fabrikwässer eine vorhergehende Reinigung verlangte.

Allmählich aber erhoben sich denn doch Zweifel an der Zulässigkeit dieses unbekümmerten Einleitens des städtischen Unraths in die Flüsse, unbekümmert sowohl in Bezug auf dessen weiteres Schicksal, als auch in Bezug auf etwaige Gesundheitsschädigung der unterhalb der kanalisirten Stadt Wohnenden. Und als dann die bekannten Untersuchungen der Englischen und Sächsischen Flussverunreinigungs-Commissionen unerträgliche Zustände constatirten, als mit dem Umschwung unserer Anschauung über die Aetiologie der Infectionskrankheiten die Ueberzeugung sich Bahn brach, dass mit den Stühlen von Typhus-, Cholera- und Ruhrkranken ein lebens- und vermehrungsfähiges Ansteckungsmaterial ohne jede Controlle über dessen weiteren Verbleib dem Flusse zum Transport geradezu übergeben werde, da begann man doch allmählich zu fürchten, dass man dem „Selbstreinigungsprocess" zu viel Vertrauen geschenkt und dass dieser zum Mindesten pathogenen Organismen gegenüber trüglich sei.

So begann man jetzt sich mehr um das endgültige Schicksal des den Flussläufen übergebenen fäulnissfähigen Materials zu bekümmern und für die Freunde, wie für die Gegner der Schwemmkanalisation musste es von hohem Interesse sein, ihre Ansichten über vorhandene oder nicht vorhandene, dauernde Flussverunreinigung unterhalb einer Grossstadt durch deren Siele mit greifbaren Beweisen zu belegen. War eine dauernde Verunreinigung einmal nachgewiesen, so glaubte man dann ohne Weiteres auf eine daraus resultirende Gesundheitsschädigung der Anwohner schliessen zu dürfen. An Debatten und Gutachten über diese Frage hat es nun nicht gefehlt, wohl aber an exacten Prüfungen der thatsächlich bestehenden Verhältnisse.

Anfänglich suchte man auf chemischem Wege Beweismaterial herbeizuschaffen. Man versuchte, conform den Trinkwasser-Untersuchungen, durch die Bestimmungen des Chlors, des Rückstandes und der organischen Substanz im Flusswasser oberhalb und unterhalb der Grossstadt den Beweis zu bringen, dass der Fluss durch den städtischen Unrath constant verunreinigt werde.

Auf diesem Wege kam man jedoch zu negativen Resultaten. Brunner und Emmerich[1]) fanden 1874/75, dass das Isarwasser, nachdem es alle Stadtbäche und verunreinigenden Zuflüsse von München aufgenommen hatte, in seinen Bestandtheilen nur in minimaler Weise verändert vor. Der Rückstand hatte um 3,8 Milligramm, organische Substanz um 3,4 Milligramm,

1) Zeitschrift für Biologie Bd. X, S, 52 ff.

suspendirte Stoffe um 5,3 Milligr. zugenommen, Chlor war gar nicht verändert. — In den Jahren 1877/81 untersuchte Hulwa nach denselben Principien das Oderwasser unterhalb und oberhalb Breslaus, und konnte constatiren, dass bereits 32 Kilometer unterhalb der Königsbrücke in Breslau das Oderwasser, nach kurz vorübergehender Verunreinigung innerhalb der Stadt, einen derartigen Grad von Reinheit wieder erlangt hatte, dass ein Einfluss der Kanalwässer weder chemisch noch sonst nachgewiesen werden konnte.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass man mit der erwähnten chemischen Untersuchungsmethode es nicht zu positiven Beweisen für die Behauptung, dass die in den Fluss geleiteten Unrathmassen einer Grossstadt direkt die Gesundheit der unterhalb Wohnenden schädigen, wird bringen können. Denn wenn es wirklich auch gelingen sollte, ganz erhebliche Differenzen in der chemischen Zusammensetzung des Wassers nach Eintritt des Sielinhaltes nachzuweisen, so ist ja doch der nachgewiesene hohe Gehalt an Chloriden, Nitraten und Nitriten keineswegs die Schädlichkeit selbst, sondern für uns nur von Werth als Indicator von ablaufenden Fäulniss- und Zersetzungsprocessen, deren Einfluss als gesundheitsschädigende Factoren für die Flussanwohner keineswegs bekannt oder anerkannt ist, da das Flusswasser ja weder zum Trinken noch zum Kochen verwendet wird. Die heutige Hygiene darf sich eben nicht, wie früher, damit begnügen, einfach „schlechtes Wasser“, „schlechte Luft“ als Krankheitsursachen anzusehen; es wird jetzt von ihr verlangt, dass sie angebe, was es denn in dem „schlechten Wasser“ sei, das der Gesundheitsschädigung zu Grunde liege, und die Beantwortung dieser Frage steht sowohl für schlechtes Trinkwasser, als für schlechtes, verunreinigtes Flusswasser in chemischer Hinsicht bis heute völlig aus.

Bedeutend aussichtsvoller wurden erst die Bestrebungen, den positiven Beweis für die noch immer einer wissenschaftlichen Unterlage entbehrende Befürchtung einer Gesundheitsschädigung der unterhalb einer kanalisirten Grossstadt Wohnenden zu liefern, als die Bakteriologie mit neuen Methoden und von rationelleren Gesichtspunkten aus an diese Frage herantrat. Während die ältere chemische Methode sich vorwiegend den gelösten Verunreinigungen des Wassers zuwandte und hier, wie wir sahen, nur negative Resultate erzielten, fassten die Bakteriologen mehr die suspendirten Verunreinigungen, die sog. „Senkstoffe“ des Wassers, in's Auge, in welchen sie die wahre Quelle der Gesundheitsbeschädigung durch verunreinigtes Wasser erkannten, und erklärten den Gehalt an gelösten chemischen Verunreinigungen für nur von secundärer Bedeutung in dieser Hinsicht. Die Bakteriologen traten also entschieden dem Kern der Frage näher, da sie ihre Forschungen auf die factischen Krankheitserreger im Wasser richteten. Denn

wir müssen uns vorstellen, dass, gerade wie die Bakterien in der Luft nicht frei schweben, sondern an staubförmige Partikelchen organischer Herkunft angeklebt sind (Petri [1]), so auch die Bakterien des Wassers auf kleinen organischen Partikeln haften und sich lebenskräftig erhalten und dass die suspendirten organischen Verunreinigungen, nicht die Chloriden und Nitrate, erst das Wasser zum geeigneten Nährboden für Organismen machen, welche im weiteren Sinne ja selbst zu den suspendirten Verunreinigungen gerechnet werden müssen. Und wenn wir hoffen dürfen, dass durch einen „Selbstreinigungsprocess" des Flusses jene enormen Massen fäulnissfähigen und mit Organismen bereits beladenen Materials, welche die Siele einer Grossstadt dem Flusse übergaben, für die unterhalb Wohnenden unschädlich gemacht werden sollen, so kann man sich dies nur so denken, dass, wie die suspendirten Verunreinigungen überhaupt, so auch die an ihnen haftenden Bakterien beim Nachlassen der Stromgeschwindigkeit zu Boden sinken und so im Bodenschlamm unschädlich gemacht werden, falls dieser nicht etwa künstlich aufgerührt wird, analog der Luft, welche sich ja auch durch Staubabsatz von Organismen reinigt.

In der That wies Georg Frank in seiner verdienstvollen Arbeit „Die Veränderungen des Spreewassers innerhalb und unterhalb Berlins" [2]) nach, dass der innerhalb Berlins enorm gesteigerte Bakteriengehalt der Spree sofort auf das oberhalb Berlins bestehende relativ geringe Verhältniss zurückgeht, sobald dieser Fluss eines der grossen Seebecken unterhalb Berlins passirt hat. Hier, bei verlangsamter Strömung im geräumigen See, geht die wirkliche „Selbstreinigung" als einfache **Sedimentirung** vor sich, und nicht etwa als chemischer Oxydationsprocess, denn es gelang Frank zugleich nachzuweisen, dass, nach dieser Reinigung des Wassers von Bakterien auf dem Wege der Absenkung, der Gehalt an gelösten chemischen Verunreinigungen (Chlor, Nitrate etc.) nicht verringert, sondern auf dem gleichen vermehrten Verhältniss wie innerhalb Berlins verblieben war, also dass in chemischer Hinsicht keineswegs eine Selbstreinigung erfolgt war.

In dieser mechanischen Selbstreinigung des verunreinigten Flusses, in dieser Neigung der Bakterien sich sammt ihren Trägern, den suspendirten Partikeln organischer Herkunft, bei Nachlassen der Stromgeschwindigkeit abzusetzen, müssen wir aber, so segensreich dieselbe für den Fluss selbst sein mag, doch auch eine mögliche Quelle, vielleicht, falls das verunreinigte Flusswasser, wie doch stets bei

1) Zeitschrift für Hygiene, III. Heft.

2) Zeitschrift für Hygiene, III., p. 356 ff.

uns, weder zum Trinken noch zum Kochen benutzt wird, die einzig mögliche Quelle von etwaigen Gesundheitsschädigungen der unterhalb der verunreinigenden Stadt Wohnenden vermuthen.

Die Schwemmkraft eines Flusses nämlich, welcher wir die Fortschaffung des städtischen Unraths überlassen, ist die Resultante aus Wassermasse und Stromgeschwindigkeit. Sinkt die letztere, so genügt auch eine grosse Wassermasse nicht, um den Sedimentirungsprocess zu verhindern. Nach den Versuchen von Bazalgette in den Londoner Kanälen beträgt die nothwendige Geschwindigkeit zur Fortschaffung von

feinstem Thon	. . .	0,076 Meter	pro Sekunde.
„ Sand	. . .	0,152 „	

Dagegen müssen wir im Auge behalten, dass z. B. die Geschwindigkeit der Seine bei Paris nur 0,15 Meter pro Sekunde, die der Themse bei London sogar nur 0,11 Meter pro Sekunde beträgt, also noch nicht einmal genügend ist, um den feinsten Sand fortzuschwemmen. Ueberdies sind an den Ufern eines Flusses Verhältnisse gegeben, welche die Stromgeschwindigkeit noch weit unter diese Ziffer herabsetzen müssen. Es befinden sich nämlich die dem Ufer zunächst gelegenen Wasserschichten nach dem Adhäsionsgesetze in fast völliger Ruhe; an diesen ruhenden Wasserschichten verlieren durch Reibung die der Flussmitte näher gelegenen vorbeifliessenden Wasserschichten viel von ihrer Geschwindigkeit und werden in diagonaler Richtung nach dem Gesetze vom „Parallelogramm der Kräfte“ an das Ufer abgelenkt. Man kann sich durch Versuche an jedem grösseren Flusslaufe leicht überzeugen, dass schon ziemlich weit vom Ufer entfernt eine zum Ufer tangentiale Strömung herrscht, welche jeden hineingeworfenen Gegenstand schliesslich zum Ufer heranbringt. So gelangen die im Wasser suspendirten Massen schon mit geringerer Geschwindigkeit und Neigung zum Absenken in die dem Ufer anliegenden Schichten, deren Geschwindigkeit fast = 0 ist. Hier im seichten Wasser sedimentiren sie sofort, mit ihnen die an ihnen haftenden Bakterien, welche hier am schattenlosen Uferstrand Wärme, Feuchtigkeit und Nährmaterial genug finden, um sich lebenskräftig zu erhalten, event. sogar sich zu vermehren und Sporen zu bilden. Es braucht jetzt nur ein unbedeutendes Sinken der Wasserhöhe einzutreten, so trocknet der infectionsfähige Ufersaum aus, und ein Windstoss führt die an Partikelchen des staubförmig gewordenen Uferschlammes klebenden Krankheitskeime in die am Ufer gelegenen menschlichen Wohnsitze.

So und nicht anders kann man sich nach heutigen Anschauungen die Flussverunreinigung als Quelle der Gesundheitsschädigung für die unmittelbar unterhalb einer kanalisirten Grossstadt Woh-

nenden denken, vorausgesetzt immer, dass das Flusswasser nicht zum Trinken und Kochen gebraucht wird.

Nachdem wir dergestalt die Möglichkeit einer Gesundheitsbeschädigung nach heutiger Anschauung zugegeben haben, wenden wir uns jetzt zur Betrachtung der Hauptfrage: Besteht denn nun in Wirklichkeit eine Gesundheitsschädigung der Anwohner eines verunreinigten Flusses? Ist diese Gesundheitsschädigung an einer erhöhten Mortalität und Morbidität dieser Anwohner nachgewiesen und konnten dabei alle anderen etwaigen Factoren neben der Flussverunreinigung sicher ausgeschlossen werden? Zur Lösung dieser Fragen gibt uns einzig und allein die Statistik, welche den gesundheitsschädigenden Einfluss klar und bestimmt in Zahlen uns vor die Augen legt, den Schlüssel und ehe nicht der statistische Nachweis einer erhöhten Morbidität und Mortalität der Flussanwohner dicht unterhalb einer verunreinigenden Grossstadt geliefert ist, hat auch die Aufstellung eines Grenzwerthes für die Unschädlichkeit der Einleitung städtischen Unrathes in einen Fluss — der Unrath soll mindestens 100fach verdünnt werden und eine Stromgeschwindigkeit von mindestens 0,5 Meter pro Sekunde bestehen —, wie ihn Soyka [1]) proklamirt hat, wenig wissenschaftlichen Werth. Ist denn etwa statistisch nachgewiesen, dass bei einem Herabsinken unter die Forderungen dieses Grenzwerthes die Gesundheit der unterhalb der Verunreinigungsquelle Wohnenden wirklich geschädigt und die Sterblichkeit eine durch diesen Umstand allein erhöhte war? Ist etwa umgekehrt der statistische Beweis erbracht, dass beim Einhalten des genannten Grenzwerthes in keinem Falle irgend ein Einfluss auf die Höhe der Mortalität und Morbidität der unterhalb Wohnenden zu constatiren war? Solange diese Beweise noch ausstehen, kann also der genannte Grenzwerth eine wissenschaftliche Bedeutung nicht beanspruchen und ohne diese Beweise hätte auch die Hygiene ihren Consens zur Einleitung der Sielwässer in die Flüsse nicht ertheilen sollen. Darum erscheint es wirklich angezeigt, nachdem diese systematische Flussverunreinigung nunmehr lange genug ihren etwaigen gesundheitsschädigenden Einfluss auf die unterhalb Wohnenden ausgeübt hat, durch die Untersuchung der Sterblichkeits-Verhältnisse der Letzteren nachzuweisen, ob dieser vermuthete gesundheitsschädigende Einfluss wirklich besteht, oder ob er nicht, ähnlich wie sich bei gründlicher statistischer Untersuchung der Sterblichkeits-Verhältnisse der Kirchhofsanwohner herausstellte, lediglich eine „fable convenue“ sei.

---

1) Artikel „Städtereinigung“ in Eulenburg's Real-Encyclopädie.

Wenn wir mit Aussicht auf Erfolg an eine solche Untersuchung gehen wollen, so muss es sich in erster Linie darum handeln, einen brauchbaren Werthmesser des örtlichen Gesundheitszustandes zu finden, welcher die Anwendung der vergleichenden Methode gestattet. Als solcher ist aber der bisher übliche, der sog. „Sterblichkeitscoefficient" (Verhältnisszahl der Gestorbenen auf 1000 Einwohner), von wenig Werth und die Wahl dieses Werthmessers hat es verschuldet, dass die Versuche, auf statistischem Wege die uns vorliegende Frage zu lösen, bisher zu keinem Resultate führten. Derselbe birgt nämlich 2 grosse Fehlerquellen: erstens die ungleiche Geburtenfrequenz und zweitens den ungleichen Bevölkerungszuwachs, beides namentlich in grösseren Städten. Die excessiv hohe Sterblichkeitsziffer des ersten Lebensjahres, welche direkt abhängt von der Höhe der Geburtsziffer, beeinflusst so bedeutend die Gesammtmortalitätsziffer, dass ohne Abzug derselben für den Vergleich ein ganz falsches Bild entsteht. Die erste Bedingung für uns muss also sein, die Sterblichkeit gesondert für das 1. Lebensjahr und für die über 1 Jahr Alten zu untersuchen, falls wir der Vergleichung fähige Resultate erhalten wollen.

Dieses Vortheils, resp. dieser Vermeidung einer groben Fehlerquelle, können wir uns aber nur bedienen, wenn wir die „Sterblichkeitsintensität" als Werthmesser aufstellen. Diese Grösse, welche gefunden wird, indem man die Gesammtzahl der in einer gegebenen Zeit Gestorbenen einer beliebigen Altersklasse durch die gesammte, während dieser Periode von den Lebenden der betreffenden Altersklasse durchlebte Zeit, bei der Untersuchung nach Jahresperioden also durch die Gesammtzahl dieser Lebenden selbst, dividirt, ist als eine rein relative, als eine Verhältnissgrösse, völlig unabhängig von der Höhe der absoluten Zahlen, also auch von der ungleichen Höhe der Geburtenfrequenz und des Bevölkerungszuwachses [1]). Die Sterblichkeitsintensität liefert uns also ohne Weiteres vergleichbare Zahlen, da sie uns direkt die Kraft angibt, mit welcher die Sterblichkeit die zu untersuchende Altersklasse oder Gewerbeklasse angegriffen hat; sie gibt uns, ohne jede Abhängigkeit von den absoluten Zahlen, in Form eines Bruches die Wahrscheinlichkeit an, welche ein Individuum der betreffenden Classe hatte, während der gegebenen Zeit am gegebenen Orte zu sterben. Die Sterblichkeitsintensität wird uns also den gesuchten, für eine Vergleichung brauchbaren Werthmesser des örtlichen Gesundheitszustandes liefern. Wenn wir nun aber auch den Werthmesser gefunden haben, so erheben sich jetzt neue Schwierigkeiten hinsichtlich des Ver-

---

1) Vergleiche meine Abhandlung „Die Intensitätsschwankungen der Sterblichkeit etc.", Zeitschrift für Hygiene, Bd. IV. 1888.



gleichsobjektes. Der Gang unserer Untersuchung müsste ja folgender sein: wir müssten nachweisen, dass die Sterblichkeitsintensität eines dicht unterhalb einer kanalisirten Grossstadt gelegenen Ortes erhöht sei, verglichen mit derjenigen eines anderen Ortes, welcher dem zu untersuchenden hinsichtlich aller die Sterblichkeit beeinflussenden Factoren möglichst ähnlich sei, mit alleiniger Ausnahme der Lage unterhalb einer kanalisirten Grossstadt. Wir suchen also mit anderen Worten gewissermassen die dem zu untersuchenden Orte vermöge seiner geographischen und socialen Lage, seiner ganzen hygienischen Position zukommende „Normalsterblichkeit“, unter der Fiction, wie sich dieselbe gestalten würde, wenn derselbe Ort nicht unterhalb der verunreinigenden Grossstadt läge. Zeigt sich dann diese „theoretische Sterblichkeit“ niedriger als die factische, und lassen sich alle anderen Factoren ausschliessen, so wäre der Beweis für den gesundheitsschädigenden Einfluss der Schwemmkanalisation auf die unterhalb Wohnenden erbracht.

Wenn wir uns nun an die schwierige Aufgabe machen, für einen gegebenen Ort die ihm nach den gegebenen Verhältnissen zukommende Normalsterblichkeit aufzustellen, so gibt es freilich wohl sicher für jeden Ort und für jede Gegend einen gewissen Ruhepunkt der Sterblichkeit, unter welchen hinab menschliches Wollen und Zuthun, hygienische Ameliorationen etc. sich vergeblich bemühen würden, die Mortalität hinabzudrücken. Von hier ab waltet nur das eherne, unerbittliche Gesetz der grossen Zahlen. Dass aber dieser Ruhepunkt, eine „ideale Normalsterblichkeit“, nirgendwo erreicht ist, dafür sorgen die socialen und hygienischen Missstände, welche überall die Sterblichkeit über das nothwendige und unvermeidliche Normale treiben, welche uns aber in unserer Untersuchung nicht beirren dürfen, wenn wir nur dafür sorgen, dass dieselben an den verglichenen Orten in möglichst ähnlichem Masse vorhanden sind. Die Fehlerquellen, welche diese Factoren der Sterblichkeit darstellen, können also vernachlässigt werden, falls sie auf beiden Seiten annähernd gleich gross sind, mit anderen Worten, das Vergleichsobjekt muss in allen Punkten, welche die Sterblichkeit beeinflussen, in socialer, bevölkerungsstatistischer, meteorologisch-geographischer Hinsicht, dem zu untersuchenden Orte möglichst ähnlich sein. Und da dies bei einem einzelnen Objekte schwer zu erreichen ist, indem bei dem einen dieser, bei dem anderen jener die Sterblichkeit erhöhende Factor überwiegt, so werden wir nach statistischer Erfahrung besser thun, Gruppen von Vergleichsobjecten von möglichst ähnlicher hygienischer Position zu wählen, in deren grossen Zahlen die einzelnen Differenzen sich ausgleichen.

Nachdem wir uns so den Plan der Untersuchung aufgestellt haben, wollen wir jetzt daran gehen, dieselbe auf einen concreten Fall anzuwenden.

Ich wähle als den auf Gesundheitsschädigung zu untersuchenden Ort die Stadt Altona. Diese Stadt liegt dicht unterhalb Hamburgs, einer Grossstadt, welche nun schon seit Jahrzehnten den Unrath von 500 000 Menschen in die Elbe schickt, und zwar so dicht unterhalb derselben, dass die Grenze zwischen beiden Städten am Nobisthor mitten durch ein Haus der fortlaufenden Strasse führt. Dazu kommt, dass, wenn auch die Gesammtelbe über eine grosse Wassermasse verfügt, für den Transport des Unraths bei Altona vorüber doch nur ein Elbarm, die Norderelbe, in Betracht kommt und dass die Geschwindigkeit derselben, in dem weiten, sandigen Bett der Ebene, nur eine sehr geringe und deshalb die Sedimentirung eine bedeutende ist, wie die Hunderttausende beweisen, welche der Hamburger Staat jährlich für Baggerarbeiten ausgeben muss, um nur das Fahrwasser nothdürftig tief genug zu halten. Dazu kommt ferner der Umstand, dass der Hamburger Unrath das Altonaer Ufer zweimal passirt, einmal auf dem Wege flussabwärts bei der Ebbe und zum zweiten Mal zurückkommend mit der Fluth; derselbe Wechsel der Gezeiten bedingt, dass das Ufer abwechselnd sich unter Wasser, das seine suspendirten Verunreinigungen abzusetzen geneigt ist, befindet, um dann bei eintretender Ebbe vollständig trocken zu stehen; alles also Umstände, welche, wie wir oben gesehen, geeignet sind, uns die Möglichkeit einer Gesundheitsschädigung der Altonaer erklärlich und wahrscheinlich zu machen. Um einen Begriff von den kolossalen Unrathmassen zu geben, welche Hamburg mit seiner ½ Million Einwohnern [1]) jährlich durch seine Siele in die Elbe schickt und um zugleich zu untersuchen, ob dabei der von Soyka geforderte 100fache Grad der Verdünnung im Flusse erreicht wird, habe ich nachstehend diese Zahlen berechnet.

Unter zu Grunde Legung der von Erismann für Frankfurt gefundenen Zahlen liefert eine gemischte Bevölkerung von 500 000 Seelen jährlich an:

Koth	16 583 000	Kilogr.
Harn	214 145 000	„
Summa der Fäcalien	230 728 000	Kilogr.

Dazu kommen:

an Haushaltungsabwässern und Spülwässern etc. nach dem Satz von 200 Liter pro Kopf und Tag [2]):

1) Nach gütiger Mittheilung der Bau-Deputation zu Hamburg beträgt die Kopfzahl der an die Siele angeschlossenen Haushaltungen ca. 500 000.

2) Angabe der Bau-Deputation Hamburg.

für 500 000 Seelen	pro Tag	100 000 000	Liter,
	pro Jahr	36 500 000 000	„
Dazu die Fäcalien	pro Jahr	230 728 000	„
(in wässeriger Lösung 1 Kilogr. = 1 Liter)			
	Summa pro Jahr	36 730 728 000	Liter [1]).

Also pro Tag: 100 632 131 Liter
„ Secunde: 1165 „

Diese durch Rechnung gefundene Ziffer für die pro Sekunde aus den Hamburger Sielen in den Fluss geleitete Verunreinigungsflüssigkeit stimmt überraschend genug mit den factischen Verhältnissen. Nach Mittheilung der Bau-Deputation zu Hamburg verlassen nämlich den Hauptsammler des Hamburger Sielsystems, welcher 70 Meter vom Ufer entfernt auf dem Flussbette unterhalb der eigentlichen Stromrinne liegt, pro Sekunde 1,16 Cubikmeter = 1160 Liter Schmutzwasser, so dass also die durch Rechnung gefundene Zahl mit der factisch beobachteten bis auf 5 Liter übereinstimmt.

Von der oben aufgeführten Masse der Fäcalien ergibt sich nach Abzug des Wassergehaltes (74 % für Koth und 94 % für Harn) als Summe der festen Bestandtheile der Fäcalien die Zahl

von 17 160 280 Kilogr.,

so dass die festen Bestandtheile der Fäcalien nur 0,05 % der gesammten Unrathsmasse ausmachen, welche Zahl mit der von Erismann und Soyka für Frankfurt gefundenen von 0,06 % gut übereinstimmt.

Dieser Verunreinigung der Elbe von 1160 Liter pro Sekunde steht gegenüber als Verdünnungssubstanz [2]):

Mittlerer Wasserstand der Norderelbe von 244 Cbkm. = 244 000 Liter pro Sekunde [3]),

Geringster Wasserstand der Norderelbe von 100 Cbkm. = 100 000 Liter pro Sekunde.

Es besteht mithin eine Verdünnung

bei mittlerem Wasserstande von 1 : 210,
„ geringstem „ „ 1 : 87.

Die Verdünnung ist also keineswegs etwa eine dauernd so hochgradige, dass sie geeignet wäre, die bei der geringen Strom-

1) Wenn wir die Pettenkofer'schen Angaben (Gesammtmenge des jährlichen Unrathes einer Person = 7867 Kilogr.) zu Grunde legen, erhöht sich diese Zahl auf 39 335 000 000 Kilogr. Von dieser Zahl müssen jedoch für Küchenabfälle, Kehricht und Asche, welche Pettenkofer mit 105 Kilogr. pro Kopf und Jahr eingerechnet hat, 525 000 000 Kilo abgezogen werden, da diese Abfälle in Hamburg nicht in die Siele kommen, sondern abgefahren werden.

2) Die Frage nach dem höchsten Wasserstand und der Stromgeschwindigkeit liess die Bau-Deputation wegen der sehr schwankenden Verhältnisse ohne bestimmte Antwort.

3) Angabe der Bau-Deputation Hamburg.

geschwindigkeit eintretende baldige Sedimentirung der suspendirten organischen, mit Bakterien beladenen Schmutzpartikel am Ufer Altonas zu verhindern.

Berechnen wir uns jetzt die Sterblichkeits-Intensität der Stadt Altona. Die nachstehenden, der Berechnung zu Grunde liegenden Mittel-Werthe entsprechen der 10jährigen Periode 1877 bis 1886 und sind die einzelnen Jahreswerthe theils den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes entnommen, theils verdanke ich dieselben gütiger Mittheilung des Königl. Preussischen Statistischen Bureaus zu Berlin.

Zum ersten Vergleich führe ich dieselbe Berechnung durch für die Stadt Hamburg und für die Provinz Schleswig-Holstein, in welcher Altona liegt, letztere natürlich nach Abzug des Stadtkreises Altona, des zu vergleichenden Objectes.

Tabelle I. Intensität der Sterblichkeit in Hamburg, in der Provinz Schleswig-Holstein minus Stadtkreis Altona und in Altona 1877/86.

Ort. 1877/86.	Mittel der jährl. lebenden Gesammt-Bevölkerung. a.	Mittel der jährl. Gestorbenen aller Alter. b.	Intensität der Gesammt-sterblichkeit. b./a.	Mittel der jährl. Lebend-Geborenen. c.	Mittel der jährl im 1. Lebensjahr Gestorbenen. d.	Intensität der Sterblichkeit des 1. Lebensjahres. d./c.	Mittel der jährl. über 1 Jahr alt Lebenden. a.—c.	Mittel der jährl. über 1 Jahr alt Gestorbenen. b.—d.	Intensität der Sterblichkeit der über 1 Jahr Alten. (b.—d.)/(a.—c.)
Hamburg	417083	10978	0,02639	15683	3690	0,23459	401400	7288	0,01815
Provinz Schleswig-Holstein minus Stadtkreis Altona	1016392	32724	0,01983	20153	4544	0,13886	983668	15609	0,01576
Altona	94895	2444	0,02571	3648	834	0,22867	91247	1610	0,01753

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass die Sterblichkeit Altonas hinter derjenigen Hamburgs in den angegebenen Intensitäten der verschiedenen Altersklassen ziemlich gleichmässig zurückbleibt, was ohne Weiteres aus der 5 Mal so grossen Einwohnerzahl der letzteren Stadt zu erklären ist; würde Altona die Sterblichkeit des so viel volkreicheren Hamburgs erreichen, so wäre dies ein Zeichen einer ganz abnorm hohen Mortalität. — Dass Altona die Sterblichkeit der Provinz Schleswig-Holstein weit überragt, ist ebenfalls kein Zeichen einer abnorm erhöhten Mortalität, da die zahlreichen kleinen Ortschaften und das Landgebiet einer Provinz mit ihrer, eine städtische bei Weitem nicht erreichenden Sterblichkeit die Mortalitätshöhe herabdrücken. Die Hauptdifferenz bedingt auch hier, wie gesetzmässig, die Höhe der städtischen Kindersterblichkeit (0,13 886 : 0,22 867).

Wir müssen also demnach, wenn wir ein brauchbares Vergleichsobject finden wollen, vor Allem das Landgebiet und kleine Ortschaften völlig ausschliessen und nur mit Städten vergleichen, und zwar mit Städten, deren Einwohnerzahl derjenigen Altonas möglichst nahe kommt. Am besten würde sich hierzu eignen eine Gruppe von Städten mit möglichst gleicher geographischer Lage und unter möglichst ähnlichen klimatischen Einflüssen beziehentlich Altonas gelegen, deren Einwohnerzahl ebenfalls von derjenigen der genannten Stadt nicht zu weit nach oben oder unten abweichen dürfte.

Wir finden eine solche Gruppe in den „Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes", welche bekanntlich die Bevölkerungsbewegung der deutschen Städte über 15000 Einwohner nach regionalen Gruppen geordnet regelmässig publiciren.* Die Gruppe, welche uns hier interessirt, ist die Gruppe der Grossstädte des „Nordsee-Küstenlandes". In dieser Gruppe, zu welcher auch Hamburg und Altona gehören, findet man 16 Grossstädte zusammengestellt, deren statistische Zusammengehörigkeit in der Gemeinsamkeit ihrer geographischen, klimatischen und geologischen Position begründet ist. Darunter befinden sich Städte, wie Bremen, Hannover u. A., deren Einwohnerzahl diejenige Altonas zum Theil erreicht, zum Theil etwas übersteigt. Doch müssen wir von dieser Gruppe die Städte Hamburg und Altona abziehen, wenn wir vergleichen wollen; erstere Stadt treibt bei ihrer in Folge der 5 Mal höheren Einwohnerzahl viel intensiveren Sterblichkeit die Gesammtmortalität der Gruppe viel zu sehr in die Höhe, als dass wir diese Stadt nicht eliminiren müssten, und Altona, als das zu untersuchende Object, muss natürlich auch eliminirt werden. Wir haben also jetzt zu vergleichen mit der Sterblichkeit der verwandten und benachbarten Grossstädte des Nordsee-Küstenlandes nach Abzug von Hamburg-Altona. Und von diesen allen schon unter denjenigen Altonas sehr ähnlichen Verhältnissen stehenden Küstenstädten werden wir noch zum Vergleich eine Stadt besonders herausnehmen, welche die meisten Aehnlichkeiten mit Altona zeigt. Dies ist die Stadt Bremen. Diese Stadt, deren Einwohnerzahl diejenige Altonas nur wenig übersteigt, hat eine Bevölkerung, deren Rasse, Religion, Sitten, Beschäftigung und Lebensweise derjenigen Altonas vollständig gleicht; beide Städte unterliegen denselben geographischen, klimatischen, geologischen und socialen Einflüssen; Grad des Wohlstandes und der Cultur sind die nämlichen, beide Städte haben Strassenreinigung und Wasserversorgung nach gleichen hygienischen Mustern eingeführt; beide Städte liegen unmittelbar an einem grossen, nahe seiner Mündung langsam dahinfliessenden Strome. Nur in einer Beziehung besteht ein grosser Unterschied in der

Lage: Altona liegt unmittelbar unterhalb der Siele Hamburgs, Bremen liegt weit entfernt von einer derartigen Verunreinigungsquelle! Und so glauben wir in Bremen das gesuchte Vergleichsobject gefunden zu haben, das uns nachweisen soll, ob in Folge der genannten Flussverunreinigung die Sterblichkeit Altonas erhöht ist.

Tabelle II. Intensität der Sterblichkeit in den Grossstädten des Nordsee-Küstenlandes minus Hamburg und Altona, in Bremen und in Altona 1877/86.

Ort. 1877/86.	Mittel der jährl. lebenden Gesammt-Bevölkerung. a.	Mittel der jährl. Gestorbenen aller Alter. b.	Intensität der Gesammt-Sterblichkeit. b./a.	Mittel der jährl. Lebend-Geborenen. c.	Mittel der jährl. im 1. Lebensjahre Gestorbenen. d.	Intensität der Sterblichkeit des 1. Lebensjahres. d./c.	Mittel der jährl. über 1 Jahr alt Lebenden. a.—c.	Mittel der jährl. über 1 Jahr alt Gestorbenen. b.—d.	Intensität der Sterblichkeit der über 1 Jahr Alten. (b.—d.)/(a.—c.)
Städte des Nordsee-Küstenlandes minus Hamburg und Altona	537313	11537	0,02147	18628	3594	0,19299	518685	7943	0,01531
Bremen	113418	2391	0,02108	3854	825	0,21147	109564	1566	0,01429
Altona	94895	2444	0,02571	3648	834	0,22867	91247	1610	0,01753

Aus obiger Zusammenstellung ersehen wir sofort auf's Klarste, dass, während die Gesammtsterblichkeit von Bremen die Durchschnittliche Höhe derjenigen der Städte des Nordsee-Küstenlandes genau innehält, diejenige von Altona dagegen merklich höher ist, nämlich die ihm als Mitglied dieser Städtegruppe zukommende Sterblichkeit um 0,00463 (4,63 Tausendstel) überschreitet. Wir sehen ferner sofort, dass dieses Plus über die durchschnittliche Höhe hauptsächlich der Sterblichkeit der über 1 Jahr Alten zur Last fällt, während, wenigstens Bremen gegenüber, die Säuglingssterblichkeit Altonas nicht so deutlich erhöht ist.

Wir müssen uns jetzt berechnen, wie viel Todesfälle pro Jahr mehr diese gefundene Erhöhung der Sterblichkeitsintensität Altonas über das dieser Stadt zukommende Durchschnittsmass hinaus ausdrückt. Diese Zahl finden wir, indem wir die „theoretische Sterblichkeit“ oder die „erwartungsgemäss Gestorbenen“ berechnen und dieselbe mit der Ziffer der factisch Gestorbenen vergleichen. Es ist ja klar, und ergibt sich ohne Weiteres aus der Calculation, durch welche wir die

Sterblichkeitsintensität gefunden haben, dass umgekehrt die Multiplication der bekannten Intensität eines Ortes mit seiner Einwohnerzahl uns die Zahl der an diesem Orte jährlich Gestorbenen angibt. Dies sind die factisch Gestorbenen. Wenn wir nun aber für einen Ort A nicht seine eigene Intensität zur Multiplication verwenden, sondern die eines andern Ortes B, den wir vergleichen wollen, so ergibt sich uns durch die Multiplication der Intensität von B mit der Einwohnerzahl von A die gesuchte Zahl der bei Zugrundelegung der Intensität von B in A stattgehabten „theoretischen Sterblichkeit", d. h. also, wir erfahren hierdurch, wie viel Personen einer bestimmten Altersklasse in A jährlich sterben würden, vorausgesetzt, dass in ihm die Sterblichkeit eine Intensität gleich der von B besitzen würde.

Wir werden also jetzt die „theoretische Sterblichkeit" für Altona unter Zugrundelegung der Bremer Intensität aufstellen und mit der Altonaer factischen Sterblichkeit vergleichen.

Tabelle III. Theoretische Sterblichkeit in Altona bei Zugrundelegung der Bremer Intensität.

Alter.	Mittel der Lebenden in Altona. a.	Bremer Intensität der Sterblichkeit. b.	Sterblichkeit von Altona (Todesfälle pro Jahr). Theoretisch a. × b.	Factisch.	Plus der factischen Sterblichkeit (pro Jahr Todesfälle) mehr
Alle Alter	94895	0,02108	2000	2444	+ 444
Die über 1 Jahr alten	91247	0,01429	1304	1610	+ 306

Aus obiger Zusammenstellung ersehen wir, dass in Altona jährlich durchschnittlich 444 Personen aller Altersklassen factisch mehr sterben, als dort eigentlich normaler Weise sterben sollten und als dort sterben würden, wenn nicht die Sterblichkeits-Intensität in Altona über den Durchschnitt seiner Schwesterstädte des Nordsee-Küstenlandes, speciell Bremens, erhöht wäre Diese Zahl repräsentirt fast ein Sechstel der jährlichen Gesammtsterblichkeit Altonas und fällt zum grössten Theil auf die Altersklasse der über 1 Jahr Alten.

Wenn wir das Plus der über 1 Jahr alt Gestorbenen von dem Plus der Gesammtsterblichkeit abziehen, ergibt sich als Plus der Sterblichkeit des 1. Lebensjahres (444—306) die Zahl 138. Die gleiche Zahl finden wir als Ueberschuss der factischen über die theoretische Kindersterblichkeit Altonas, wenn wir uns letzteren Werth unter Zugrundelegung der Sterblichkeitsintensität des ersten Lebensjahres in den Städten des Nordsee-Küstenlandes berechnen wie nachstehende Aufstellung zeigt.

Tabelle IV. Theoretische Sterblichkeit des 1. Lebensjahres in Altona bei Zugrundelegung der betreff. Intensität in den Grossstädten des Nordsee-Küstenlandes minus Hamburg und Altona.

Alter.	Mittel der jährlich Lebendgeborenen in Altona. a.	Sterblichkeits-Intensität des 1. Lebensj. in den Städten d. Nordsee-Küstenlandes minus Hamburg u. Altona b.	Sterblichkeit des 1. Lebensjahres in Altona (Todesfälle pro Jahr) Theoretisch a. × b.	Factisch	Plus der factischen Sterblichkeit in Altona. (mehr Todesfälle pro Jahr)
1. Lebensjahr	3648	0,19299	704	834	+ 130

Wir sind also hinsichtlich der Kindersterblichkeit Altonas auf 2 verschiedenen Wegen zu völlig übereinstimmenden Resultaten gelangt. Dieses Plus von 130 repräsentirt einen ganz ansehnlichen Bruchtheil der factischen Gesammttodesfälle (130 : 834) des 1. Lebensjahres.

Welchen Todesursachen nun verdankt Altona diesen Ueberschuss seiner Gesammtsterblichkeit von durchschnittlich 444 Todesfällen pro Jahr?

Entnehmen wir aus den statistischen Publicationen des Reichsgesundheitsamtes die wichtigsten Gruppen von Todesursachen: Acute Infectionskrankheiten, Tuberculose, Acute Krankheiten der Athmungsorgane, Acute Krankheiten der Verdauungsorgane, und vergleichen jetzt die Intensität der Sterblichkeit an jeder einzelnen dieser Krankheitsgruppen in Altona mit derjenigen in den Städten des Nordsee-Küstenlandes und in Bremen, so ergibt sich klar, wo das Plus der Altonaer Uebersterblichkeit steckt.

Tabelle V. Intensität der Sterblichkeit nach Todesursachen in den Grossstädten des Nordsee-Küstenlandes minus Hamburg und Altona, in Bremen und in Altona 1877/86.

Ort. 1877/86	Mittel der jährl. Lebenden aller Alter. a.	Acute Infectionskrankheiten Gestorbene b.	Intensität b./a.	Tuberculose Gestorbene c.	Intensität c./a.	Acute Krankheiten der Athmungsorgane Gestorbene d.	Intensität d./a.	Acute Krankheiten der Verdauungsorgane Gestorbene e.	Intensität e./a.	Alle anderen Krankheiten Gestorbene f.	Intensität f./a.
Städte des Nordsee-Küstenlandes minus Hamburg u. Altona	537313	1326	0,00247	2150	0,00400	1446	0,00269	710	0,00132	5963	0,01109
Bremen	113418	203	0,00179	457	0,00403	342	0,00301	137	0,00121	1097	0,00967
Altona	94895	241	0,00254	355	0,00374	281	0,00296	253	0,00267	1071	0,01129

Es sind also, wie wir deutlich sehen, die akuten Infectionskrankheiten und die akuten Krankheiten der Verdauungsorgane, welche diese erhöhte Sterblichkeit Altonas verursachen und es erscheint in der That frappirend, dass dies gerade jene Krankheitsgruppen sind, deren Aetiologie man von jeher mit Verunreinigungen des Wassers und Untergrundes, namentlich mit solchen fäcalen Ursprungs, in Zusammenhang gebracht hat. Die wichtige Todesursache Tuberculose und ebenso die Gruppe der akuten Krankheiten der Athmungsorgane betheiligen sich dagegen durchaus nicht an dieser Erhöhung der Sterblichkeit, ebensowenig die Gruppe aller anderen Krankheiten. Dass die Tuberculose, doch eine reine Infectionskrankheit, sich hier nicht entsprechend den Infectionskrankheiten verhält, sondern ganz unabhängig von diesen sich den übrigen Krankheiten der Athmungsorgane anschliesst, lehrt uns, dass bei der Aetiologie der Tuberculose das infectiöse Moment wohl nicht das allein den Ausschlag gebende sein muss. Ueberdies ist ja auch bei der Tuberculose die Infection weniger an locale Verhältnisse gebunden, sondern die Uebertragung von Mensch auf Mensch, event. von Rind zu Mensch, prävalirt.

Wieviel Todesfälle mehr pro Jahr in Altona an akuten Infectionskrankheiten und an akuten Krankheiten der Verdauungsorgane in Folge von deren erhöhter Intensität vorkommen, zeigt folgende Berechnung der theoretischen Sterblichkeit an den genannten beiden Krankheitsgruppen in Altona, wenn wir für die akuten Infectionskrankheiten die Bremer Intensität derselben und für die akuten Krankheiten der Verdauungsorgane die Intensität der Sterblichkeit an diesen Krankheiten in den Nordsee-Küstenland-Städten minus Hamburg und Altona zu Grunde legen.

Tabelle VI. Theoretische Sterblichkeit an akuten Infectionskrankheiten und an akuten Krankheiten der Verdauungsorgane in Altona 1877/86.

Todesursachen in Altona 1877/86	Bremer Intensität b.	Insensität der Städte des Nordsee-Küstenlandes b.	Sterblichkeit in Altona (Todesfälle pro Jahr) Theoretisch a. $\times$ b.	Factisch	Plus der factischen Sterblichkeit (Todesfälle pro Jahr mehr)
Akute Infectionskrankheiten	0,00179	—	170	241	+ 71
Akute Krankheiten der Verdauungsorgane	—	0,00132	125	253	+ 128

Mittel der jährlich Lebenden aller Alter in Altona: 94895.
a.

Es sterben also in Altona durchschnittlich jährlich an akuten Infectionskrankheiten 71 Personen (d. i. fast $^1/_8$ der Gesammttodesfälle an diesen Krankheiten), an akuten Krankheiten der Verdauungsorgane 128 Personen (fast die Hälfte der jährlich an solchen Krankheiten Sterbenden!) über die von uns angenommene Normalsterblichkeit hinaus; zusammen an diesen beiden Krankheitsgruppen: 199 Personen.

Es wäre für die uns vorliegende Frage auch von Werth, zu wissen, ob sich in früheren Zeiten, vor der Erbauung der Hamburger Siele, ebenfalls diese Erhöhung der Altonaer Sterblichkeit constatiren liesse. Bestände letztere nachgewiesenermassen erst seit der Zeit der Functionirung der Hamburger Siele, zeigte sich die Erhöhung der Altonaer Sterblichkeiten in der That erst von diesem Zeitmoment an, so wäre ein wichtiger Beweis für die Schädigung der Gesundheitsverhältnisse Altonas durch die Hamburger Siele geliefert. Die Lösung dieser Frage scheitert aber an dem Umstande, dass vor der Erbauung der Siele der Hamburger Unrath der Elbe nicht etwa fern blieb, sondern in gleichem Masse, wenn auch in primitiver Weise, der Elbe überantwortet wurde, dieselbe Verunreinigungsquelle also vor und nach der Sielerbauung vorhanden war. Ich habe deshalb diese Untersuchung als aussichtslos fallen lassen und nur in nachstehender Zusammenstellung untersuchen wollen, ob bei dem schnellen Wachsthum Hamburgs, also auch dem entsprechenden Wachsthum seiner Verunreinigungsquellen im letzten Decennium, diese Zunahme des flussverunreinigenden Materials während der untersuchten 10jährigen Periode sich auch an einer Zunahme der Altonaer Sterblichkeit bemerklich macht.

Tabelle VIII. Intensität der Gesammtsterblichkeit in Altona zu verschiedenen Perioden.

Untersuchungs-Periode Altona	Mittel der jährlich Lebenden aller Alter a.	Mittel der Gestorbenen aller Alter b.	Intensität der Sterblichkeit $\frac{b.}{a.}$
1877/78	88678	2229	0,02513
1885/86	104945	2847	0,02713

Es lässt sich aber in der That mit dem Zunehmen der Bevölkerung Hamburgs, welche von 356,653 Seelen im Jahre 1877 auf 474,083, also um mehr als 100,000 Seelen, im Jahre 1886 an stieg, eine zeitlich parallelgehende Erhöhung der Altonaer Gesammtsterblichkeit um 2 Tausendstel der Intensität constatiren.

Ziehen wir das Facit unserer Untersuchung. Wir haben statistisch nachgewiesen, dass in Altona eine Erhöhung der Ge-

sammtsterblichkeit um 444 Todesfälle pro Jahr besteht, welch vorwiegend die über 1 Jahr Alten und die Gruppen der akuten Infectionskrankheiten und der akuten Krankheiten der Verdauungsorgane betrifft. Diese Erhöhung constatirten wir durch Abmessen an der Sterblichkeit einer Reihe von Schwesterstädten, welche alle Factoren der Sterblichkeit, mit Ausnahme der Lage dicht unterhalb der Siele einer Grossstadt, mit Altona theilen. Dürfen wir also diese wohl constatirte Sterblichkeitserhöhung auf letzteren Umstand beziehen? So lange nicht ein anderer Factor für diese Sterblichkeitserhöhung nachgewiesen wird, wäre ich nicht abgeneigt, diesen Schluss zu ziehen. Natürlich bin ich mir wohl bewusst, von einer definitiven Lösung der uns vorliegenden Frage, an welcher die Zukunft der Schwemmkanalisation hängt, noch weit entfernt zu sein; diese Aufgabe übersteigt durchaus die Kräfte eines einzelnen Bearbeiters. Wenn aber diese den Weg weisende Untersuchung dazu anregen sollte, das vorliegende Thema in grossem Massstabe und von verschiedenen Seiten anzugreifen, so wäre der Zweck meiner Arbeit erfüllt.

Ich erfülle eine angenehme Pflicht, wenn ich hiermit dem verehrten Statistischen Bureau und der Bau-Deputation zu Hamburg, sowie dem Königl. Preuss. Statistischen Bureau zu Berlin meinen ganz ergebenen Dank öffentlich auszusprechen mir gestatte in dankbarer Anerkennung der gütigen Bereitwilligkeit, mit welcher mir auf Anfragen Auskunft ertheilt wurde.

Der Einfluss des Witterungsganges auf vorherrschende Krankheiten und Todesursachen.

III. Teil. (Schluss.)

Von

Dr. Berthold Goldberg.

Akuter Gelenkrheumatismus.

Die Beziehungen des Witterungsganges zur Entstehung und Verbreitung des akuten Gelenkrheumatismus hat man des öfteren zu verwerten gesucht, um festzustellen, ob diese Krankheit den Infektions- oder den Erkältungskrankheiten zuzuzählen sei. Dabei hat der eine im Sinne der Infektionstheorie aufgefasst, was dem anderen als Beleg für die rheumatische Natur der Krankheit erschien.

So sagt Niemeyer*): „Der akute Gelenkrheumatismus tritt in allen Jahreszeiten auf; zu manchen Zeiten häufen sich jedoch die Erkrankungen in sehr auffallender Weise, und zwar geschieht dies keineswegs nur zu Zeiten, in welchen die Ungunst der Witterung: Kälte, Nässe und Wind ein vermehrtes Vorkommen von Erkältungen voraussetzen liesse, vielmehr beobachteten wir, wie viele andere, solche Kumulationen, auch während des Herrschens einer ganz gleichmässigen Sommerwärme, so dass man zur Erklärung solcher Krankheitshäufungen, ähnlich, wie für viele Kumulationen der Pneumonie, der Angina, der Rose etc. zur Annahme eines noch unbekannten, spezifischen Einflusses der Athmosphäre rekurrieren muss.“ Strümpell**) setzt an den Anfang seiner Besprechung:

„Der akute Gelenkrheumatismus ist eine Infektionskrankheit,“ giebt nachher die Bedeutung von Erkältungseinflüssen und rheumatischen Schädlichkeiten zu, meint dann aber: „Indessen lassen sich alle erwähnten Schädlichkeiten auch so deuten, dass die Verhältnisse der Feuchtigkeit und Temperatur vielleicht vorzugsweise günstig für die Entwicklung und Einwirkung der betreffenden Mikroorganismen sind.“ Senator[78]) führt die Prävalenz des

---

*) Niemeyer-Seitz, spezielle Pathologie und Therapie, 2. Aufl. 2. Bd. S. 554.

**) Strümpell, spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 2. S. 130. 1886.

akuten Gelenkrheumatismus in gewissen Jahren und Jahreszeiten auf meteorologische Einflüsse zurück; Lebert[79]) findet die Schwankungen in den einzelnen Monaten meteorologisch unerklärbar.

Die Berechtigung derartiger Schlüsse hat zur Voraussetzung eine über grosse Bevölkerungsgruppen und Zeiträume sich erstreckende, unanfechtbare Statistik, eine Voraussetzung, welcher in den wenigsten Fällen genügt wurde: nicht nur entgegengesetzte Schlüsse haben verschiedene Forscher gezogen, sondern auch die grundlegenden Thatsachen sind, ohne Zweifel wegen der Unzulänglichkeit des Materials von verschiedenen in verschiedenem Sinne dargestellt worden (s. u. S. 114).

Es dürfte daher ein Beitrag zur Statistik des akuten Gelenkrheumatismus, der mit grossen Zahlen arbeitet, nicht überflüssig erscheinen.

Zu diesem Zwecke ist vorerst der Einfluss der Jahreszeit auf das Vorkommen des akuten Gelenkrheumatismus zu untersuchen.

In den 9 grössten Berliner Krankenhäusern wurden, an akutem Gelenkrheumatismus erkrankt, aufgenommen:

Jahre	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dez.	Summe
1879	63	43	49	48	48	*65*	33	34	41	42	46	42	555
80	53	49	54	47	*61*	58	39	32	30	39	48	52	562
81	72	*77*	66	*77*	70	70	54	47	47	43	60	52	735
82	63	66	72	60	66	*77*	70	48	46	51	45	50	714
83	64	52	78	94	*106*	100	84	79	74	65	99	70	965
84	69	85	86	*109*	84	100	53	60	78	88	88	69	969
85	83	84	96	93	87	*110*	77	56	58	80	91	86	1003
86	99	86	89	*123*	114	105	94	71	76	102	136	129	1224
87	138	100	106	*124*	120	104	83	83	65	81	103	106	1213
88	104	106	84	86	77	87	101	86	81	*113*	108	100	1133
1879—88	808	748	780	842	843	*876*	688	596	596	704	824	746	9073

Nach meteorologischen Jahreszeiten:

Winter (XII, I, II) 2302,
Frühling (III, IV, V) 2465,
Sommer (VI, VII, VIII) 2160,
Herbst (IX, X, XI) 2124.

Die geringen Unterschiede der Frequenz in den verschiedenen Jahreszeiten haben ihren Grund nicht etwa darin, dass Frequenzunterschiede von Belang zu verschiedenen Zeiten überhaupt nicht beständen, sondern darin, dass ein und dieselbe Jahreszeit Monate mit hoher und Monate mit niedriger Frequenz umfasst, z. B. der Sommer, den Juni mit 876 und den August mit 596 Fällen, der Herbst, den September mit 596 und den November mit 824 Fällen.

Ordnen wir die Monate nach den Summen, so ergiebt sich diese Reihenfolge:

Stärkste Frequenz:	Juni,
	Mai,
	April.
Starke Frequenz:	November,
	Januar.
Mittlere Frequenz:	März,
	Februar,
	Dezember.
Niedrige Frequenz:	Oktober,
	Juli,
	August,
	September.

Um zu erkennen, ob die Beteiligung eines Monats in jedem einzelnen Jahre seinem Anteil an der vieljährigen Summe entspricht mit anderen Worten, ob es eine Jahresperiode der Morbilität an akutem Gelenkrheumatismus in Berlin giebt, mache ich folgende Zusammenstellung:

Die mittlere Monatsfrequenz des jeweiligen Jahres betrug:

1879:	46,
1880:	47,
1881:	61,
1882:	60,
1883:	80,
1884:	81,
1885:	83,
1886:	102,
1887:	101,
1888:	95.

Über derselben stand die Frequenz (— unterstrichen bedeutet um mehr, als $^1/_3$):

6	mal	im	Januar	1879, 80, 81, 82, 87, 88,
6	„	„	Februar	1880, 81, 82, 84, 85, 88,
8	„	„	März	1879, 80, 81, 82, 83, 84, 87, 88,
6	„	„	April	1879, 81, 83, 85, 86, 87,
7	„	„	Mai	1879, 81, 83, 84, 85, 86, 87,
9	„	„	Juni	1879, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87,
2	„	„	Juli	1882, 83,
0	„	„	August,	
0	„	„	September,	
3	„	„	Oktober	1884, 86, 88,
7	„	„	November	1880, 83, 84, 85, 86, 87, 88,
5	„	„	Dezember	1880, 85, 86, 87, 88.

Unter der jeweiligen mittleren stand die Monatsfrequenz

3	mal	im	Januar	1883, 84, 86,
4	„	„	Februar	1879, 83, 86, 87,
2	„	„	März	1883, 88,
1	„	„	Apnil	1888,
1	„	„	Mai	1888,
1	„	„	Juni	1888,
8	„	„	Juli	1879, 80, 81, 84, 85, 86, 87, 88,
10	„	„	August	Stets,
10	„	„	September	„
6	„	„	Oktober	1879, 81, 82, 83, 85, 87,
3	„	„	November	1879, 81, 82,
5	„	„	Dezember	1879, 81, 82, 83, 84.

Demnach lässt sich die Häufigkeit, mit welcher ein Monat sich regelrecht, der Summe entsprechend verhält, zahlenmässig, wie folgt ausdrücken:

Januar	+ 6	— 3	= + 3
Februar	+ 6	— 4	= + 2
März	+ 8	— 2	= + 6
April	+ 6	— 1	= + 5
Mai	+ 7	— 1	= + 6
Juni	+ 9	— 1	= + 8
Juli	+ 2	— 8	= — 6
August	+ 0	— 10	= — 10
September	+ 0	— 10	= — 10
Oktober	+ 2	— 6	= — 4
November	+ 7	— 3	= + 4
Dezember	+ 5	— 5	= ± 0

Also stimmt die Reihenfolge der Monate, nach der Zahl der Jahre, in welcher sie die jeweilige mittlere Monatsfrequenz übertrafen:

VI. V. III. IV. XI. I. II. XII. X. VII. VIII. IX.

fast gänzlich überein mit der oben gegebenen Summenkurve; es ist zu bemerken, dass den 3 Sommermonaten: Juli, August, September, mit der niedrigsten Summe allerdings niemals ein Maximum, den 4 Monaten März bis Juni mit den höchsten Summen allerdings niemals ein Minimum der Frequenz zufällt, dass aber in den übrigen 5 Monaten sowohl maximale, als minimale Frequenzen vorgekommen sind.

Also muss die oben aufgeworfene Frage dahin beantwortet werden, dass eine Jahresperiode des akuten Gelenkrheumatismus insofern existiert, als März bis Juni stets hoch, Juli bis September stets niedrig stehen, Oktober bis Februar unregelmässig sich verhalten.

Hat die Woge des Gelenkrheumatismus auch in anderen Gegenden den gleichen Ablauf?

Ich entnehme zunächst den Arbeiten von Port [80] [81] die folgende Tabelle über das Vorkommen des akuten Gelenkrheumatismus unter der Garnison Münchens:

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Jahr.
1874	6	7	*10*	5	8	3	5	1	1	2	1	3	52
75	10	*16*	15	8	7	7	1	1	2	1	1	0	69
76	*26*	20	20	13	8	4	4	7	3	1	9	7	122
77	12	*18*	6	8	8	6	2	2	1	0	5	9	77
78	17	*21*	15	8	14	4	5	7	1	1	3	10	106
79	15	7	11	*20*	11	7	4	1	2	3	3	8	92
80	7	12	*19*	15	11	11	4	0	2	2	3	8	95
81	*27*	25	22	18	16	7	7	1	4	3	5	12	127
82	24	20	*25*	20	10	11	7	2	3	5	7	9	143
83	21	16	*22*	15	14	5	0	2	1	6	3	14	119
84	17	20	*28*	19	18	6	2	3	2	2	4	9	140
85	16	*27*	*27*	26	12	18	9	9	3	10	18	23	200
86	*28*	21	17	7	13	5	2	3	4	3	9	4	116
87	7	17	*21*	14	14	7	3	6	1				
1874—87	*242*	*253*	*269*	203	167	104	57	46	31	38	76	122	1246

Es ergiebt sich, dass in München das Maximum dem Januar 3mal, dem Februar 2mal, dem März 7mal, dem April 2mal angehört hat, dass hingegen niedrigste Frequenzziffern dem Juli 5mal, dem August 8mal, dem September 10mal, dem Oktober 6mal und sogar dem November 2mal zufielen. Aehnliches ergeben die Summen. Dieser Verlauf ist aber, wie es scheint, der Kurve der Polyarthritis nicht bloss in München, sondern in ganz Bayern eigentümlich :

Ort.	Material.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Summe	Zeitraum.
Bayern	30 Garnisonen	813	759	*882*	676	596	418	216	152	126	144	236	467	5485	Oct. 1872—87
München	Garnison	242	253	*269*	203	167	104	57	46	31	38	76	122	1246	Oct. 1874—87
Bayern	Krankheits-meldungen von 922 der 1950 Aerzte	633	621	*769*	666	604	447	336	271	316	399	405	382	5849	1888
Augsburg, München, Nürnberg, Würzburg, Regensburg, Kaiserslautern	von 400 der 553 Aerzte	274	272	*295*	270	257	174	112	99	90	158	159	111	2271	1888
Würzburg Kranken-aufnahmen	in der Klinik	*58*	46	55	33	33	46	27	21	21	29	46	39	454	1876—84
	%	3,7	8,8	6,3	*15,1*	*15,1*	6,3	3,7	6,3	6,3	12,6	6,3	8,8	100	1863
	im Juliusspital %	*15,2*	8,3	11,1	12,5	8,3	8,3	2,8	8,3	1,4	6,4	9,8	8,3	76 (100)	1873—75
Zürich [79])	Aufnahmen in der Klinik	21	19	20	*30*	20	21	15	12	17	13	17	15	220	1853—60
Krakau [89])	Aufnahmen im Hospital	7,0	*9,5*	7,8	5,0	3,5	9,5	7,0	11,2	9,5	12,0	9,5	9,4	100	1876—80
Dresden [90])	Aufnahmen im Stadt-Krankenhaus	9,8	8,1	9,2	7,8	*10,6*	8,9	5,5	5,5	5,7	7,8	10,0	11,4	100	1853—65
Kiel [82])	Poliklinik und Stadt	*83*	47	70	72	79	71	56	51	54	57	59	76	854	1861—84
Berlin	Krankenhäuser	808	748	786	842	843	*876*	688	596	596	704	824	746	9073	1879—88

Die vorstehende Statistik umfasst nur Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus, und zwar etwa 30000 Fälle. Von den Jahreskurven sind die von Krakau und vom Juliusspital in Würzburg nicht verwertbar, weil sie auf zu kleinen Ziffern fussen.

Sicht man von ihnen ab, so zeigt sich eine vollständige Übereinstimmung darin, dass der akute Gelenkrheumatismus seinen niedrigsten Stand im August und September hat. Dahingegen gehört in keiner der süddeutschen Gruppen die stärkste Frequenz

dem April, Mai, Juni an, wie in Berlin, sondern vielmehr den Monaten März (an erster), Januar (an zweiter), Februar (an dritter Stelle), während die Monate des zweiten Quartals hier nur mittlere Frequenz aufweisen. Ein anderer Unterschied der süddeutschen Gebiete gegenüber den norddeutschen liegt in der geringeren Belastung des letzten Quartals; demselben gehören an:

Norden.

in Berlin	$^1/_4$	der Jahressumme.
in Kiel	$^1/_4$	
Dresden	$^3/_{10}$	

Süden.

München	$^1/_5$	der Jahressumme.
Bayern: Armee	$^1/_6$	
Land	$^1/_5$	
6 grosse Städte	$^1/_5$	
Zürich	$^1/_5$	
Würzburg	$^1/_4$	

Weitere Statistik muss lehren, ob das, was hier für einige Gebiete feststellbar, durchgehends die jährliche Bewegung des akuten Gelenkrheumatismus in Süd- und Norddeutschland unterscheidet.

Ob die Ursache der jahreszeitlichen Disposition und der weiterhin zu erörternden unregelmässigen, säkularen Schwankungen im Auftreten des akuten Gelenkrheumatismus Witterungseigenthümlichkeiten sind und welche, wird besonders dann einleuchten, wenn der Verschiedenheit des jährlichen Ablaufs in verschiedenen Gebieten eine analoge Verschiedenheit im Witterungsgang an die Seite gesetzt werden könnte. — Die grössere Kälte eines Monats ist weder gegenüber den anderen Monaten desselben Jahres, noch den gleichnamigen Monaten anderer Jahre für die Frequenz des Gelenkrheumatismus massgebend. Die hohe Ziffer des Januar kann nicht in der Kälte ihren Grund haben, denn die Ziffer des Juni ist nicht geringer. Die Gesetzmässigkeit des niedrigsten Standes im Hochsommer führt zu der Vermutung, dass die Hitze diesen niedrigsten Stand bedinge; es müssten dann alljährlich im heissesten Monat die wenigsten Erkrankungen vorkommen, aussergewöhnliche Hitze aussergewöhnlichen Senkungen entsprechen.

Berlin.	Heissester Monat	Minimum des akuten Gelenkrheumat.
1879	VIII	VII VIII
80	IX	IX
81	VII	X
82	VII	IX XI
83	VII	IX X
84	VII	VII
85	VII	VIII
86	VIII	VIII
87	VII	IX

Das ist nicht der Fall. Die Monate Juli 1881, Juli 1884, Juli 1887 mit Mitteltemperaturen von c. 20 ° C. haben keine aussergewöhnlich starke Senkung, die Monate September 1880, September 1887, Oktober 1881, November 1882 mit dem Jahresminimum des akuten Gelenkrheumatismus sind durchaus nicht durchgehends durch Wärme ausgezeichnet.

Ist ein Einfluss der Grösse und Häufigkeit der Temperaturschwankungen auf das Vorkommen der Krankheit erkennbar? Die jährliche Periode der mittleren Differenz zwischen dem täglichen Maximum und Minimum der Temperatur würde wenigstens dafür sprechen, dass das Zusammentreffen von niedriger und stark schwankender Temperatur einen solchen Einfluss habe, insofern die Monate mit dieser Eigenthümlichkeit mittlere Frequenz an akutem Gelenkrheumatismus aufweisen. Nachdem wir im zweiten Teil dieser Arbeit*) nachwiesen, dass eine solche Witterung regelmässig katarrhalische Erkrankungen der Athmungsorgane erzeugt, werden wir, wenn sie auch akute Rheumatismen mit sich bringt, ein gleiches zeitliches Auf- und Absteigen beider Krankheiten vorfinden müssen. Nun ist aber, wenn man die Ziffern für Jahre, für Jahreszeiten, für Monate vergleicht, eine Uebereinstimmung in der Häufigkeit nicht vorhanden; fast niemals gehören die Maxima resp. die Minima beider Krankheiten denselben Monaten an. Unter 18 Perioden, in welchen nachgewiesenermassen infolge jäher und grosser Wärmewechsel die Aufnahmen an Bronchitis acuta aussergewöhnlich zahlreich waren, sind nur 8, in welchen auch die Aufnahmeziffer an Polyarthritis synovialis merklich erhöht war. So kommt auch Edlessen [82]), nachdem seine Untersuchungen einen Zusammenhang der Frequenz mit der mittleren Monatstemperatur nicht erkennen lassen, einen Zusammenhang mit der Grösse der Temperaturschwankung unwahrscheinlich machen, zu dem Resultat: „Die absolute Höhe der mittleren Temperatur und die Temperaturschwankungen haben für sich allein keinen wesentlichen Einfluss

*) Diese Zeitschrift, Ergänzungshefte, Bd. III, 1.

auf die Entstehung des akuten Gelenkrheumatismus. Schon 1841 berichtet Forry [77]) der medizinischen Abteilung des Kriegsministeriums der Vereinigten Staaten von Nordamerika, dass die rheumatischen Krankheiten in der Armee weit weniger von dem mit der Einwirkung der Feuchtigkeit verbundenen Temperaturwechsel abhingen, als man gewöhnlich glaube; sie wären überwiegend vorgekommen in den trockenen und kalten Gegenden des Innern von Nordamerika, wo stets sehr hohe und sehr niedrige Temperaturen. Raphael Hirsch [88]) dagegen will auch eine umgekehrte Proportionalität zwischen der mittleren Monatstemperatur und der Zahl der Fälle von Rheumarthritis in Würzburg erkennen. Lebert [79]) beobachtete, dass bedeutende Sprünge der Temperatur oft der Grund, dass gleichzeitig viele Rheumarthritiden in der Züricher Klinik Aufnahme suchten.

Die Wärme der obersten Bodenschichten hat keinerlei Einfluss auf das Vorkommen des Gelenkrheumatismus in Berlin gezeigt.

Wenn demnach auch nicht behauptet werden kann, dass schnelle Temperaturerniedrigungen ganz ohne Bedeutung für ein häufigeres Vorkommen des akuten Gelenkrheumatismus sind, so müssen doch die ausschlaggebenden, Perioden erzeugenden Umstände anderswo gesucht werden.

Sie liegen ebensowenig in der Luftfeuchtigkeit. Allerdings ist in 16 Monaten, die, verglichen mit den gleichen Monaten der anderen Jahre, durch hohe absolute Luftfeuchtigkeit sich auszeichnen, nur 7mal die Frequenz höher, als im vorhergehenden Monat, nur in 5 von diesen 16 überschreitet sie das vieljährige Monatsmittel; allerdings sind ferner unter 17 Monaten mit relativ hohem S.—D. nur 4, die gegen den voraufgehenden Monat und gegen andere Jahre eine Verminderung der Polyarthritis aufweisen; wir werden aber unten erkennen, dass dieses Zusammentreffen erst im Zusammenhang mit anderen Witterungseinflüssen verständlich wird.

Es hat nun weiterhin in sorgfältigen statistischen Arbeiten Port [80]) [81]) einen Einfluss der Windstärke auf die Häufigkeit des Vorkommens gefunden. Er hatte die Ansicht, dass ein solcher Einfluss bestehe, bereits 1883 in dem Bericht über das erste Dezennium epidemiologischer Beobachtungen in der Garnison München ausgesprochen; er hat sie dann 1889 durch umfassendere Ziffernreihen gestützt. Die letztere Statistik verwertet nur Ersterkrankungen und Fälle von mehr als 7tägiger Dauer. Oktober 1872 bis Oktober 1887 erkrankten von den Soldaten Münchens an akutem Gelenkrheumatismus: a.

Die Windstärke, beobachtet in der Station Oberwiesenfeld, ausgedrückt in der Summe der Durchschnittszahlen der Anemometerumdrehungen in 24 Stunden (1 = 16,5 m Windweg) betrug: b,

nach Monaten:

	a	b
Januar	242	7392
Februar	253	8202
März	*269*	*11321*
April	203	9588
Mai	167	8141
Juni	104	7042
Juli	57	6806
August	46	6327
September	31	5950
Oktober	38	7873
November	76	9356
Dezember	122	9944,

nach Jahren, von Oktober zu Oktober:

	a	b
1877—78	105	8664
1878—79	94	7121
1879—80	92	5751
1880—81	139	9671
1881—82	*142*	9941
1882—83	117	*10466*
1883—84	138	9033
1884—85	162	7146
1885—86	151	6994
1886—87	106	7211

Die Monatssummen haben in der That einen übereinstimmenden Gang, die Jahressummen schon nicht; im einzelnen fällt von 1878 bis 1887 das Maximum des Gelenkrheumatismus nur 3mal in den gleichen Monat, wie das der Windstärke, 1mal in den folgenden; die Minima treffen 3mal zusammen. Mithin steht dieser Beweis, dass stärkere Winde den akuten Gelenkrheumatismus vermehren, doch auf schwachen Füssen. Unterlassen wir aber nicht, auch unser Material nach dieser Richtung hin zu prüfen.

Ein Blick auf die Windrose Berlins während der Jahre 1879 bis 1885 lehrt uns, dass der zweiten Jahreshälfte, welche den geringeren Anteil an der Jahressumme des akuten Gelenkrheumatismus hat, das Vorherrschen westlicher, südwestlicher, nordwestlicher Windrichtungen eigen ist, dass aber abweichende Windrichtungen nicht im Stande sind, den regelmässigen Ablauf der Krankheiswoge zu

unterbrechen. Zieht man in den Zahlen, welche angeben, wie oft, bei dreimaliger Beobachtung täglich, ein bestimmter Wind herrschte,

Jahr	N	NO	O	SO	S	SW	W	NW	Jahressumme des akuten Gelenkrheumat.
1879	99	101	117	133	188	194	140	119	555
80	104	113	123	136	73	237	153	143	562
81	72	118	136	166	95	204	118	165	735
82	88	98	91	186	88	256	148	130	714
83	52	87	117	139	111	177	206	145	965
84	52	81	128	116	119	161	204	139	969
85	54	51	90	126	85	239	155	213	1003

die südwestlichen, westlichen, nordwestlichen einerseits, die nordöstlichen, östlichen, südöstlichen andrerseits zusammen, so entspricht der Abnahme der östlichen Richtungen von 1879—1885 hier eine Vermehrung des Rheumatismus. Also ist die alljährliche Abnahme desselben in der zweiten Jahreshälfte nicht die Folge der Abnahme östlicher Winde.

Sucht man sich von der Windstärke in Berlin ein Bild zu machen, indem man die Zahlen, welche die Windgeschwindigkeitsstufen der einzelnen Tage ausdrücken, addiert, so ist zwischen den Monatssummen und den Frequenzziffern des Gelenkrheumatismus wiederum nur der Zusammenhang aufzufinden, dass die grössere Windstärke im allgemeinen mit der grösseren Häufigkeit zusammentrifft; herrscht aber einmal in sonst stürmischen Zeiten Windstille, so bleibt dennoch der Gelenkrheumatismus hoch wie sonst. Stellen wir endlich von 180 Wochen (1. VII. 85 bis 1. I. 89) diejenigen mit übermittlerer Rheumatismusfrequenz denen mit einer erhöhten Windstärke (1885—87 über 10, 1887 über 12) gegenüber,

Erhöhte Windstärke	Uebermittlere Frequenz der Polyarthritis rheumatica
in der Jahreswoche 1885:	
30.	
32. 33. 34.	
41. 42.	
44.	45.
51.	52.

Erhöhte Windstärke	Uebermittlere Frequenz der Polyarthritis rheumatica
in der Jahreswoche	
1886:	
1. 5. 9.	1. 5.—9.
11.—16.	13.—18.
20.	21.—23.
25.	27.
30. 39.	
43. 44.	43.—52.
49.—52.	
1887:	
3. 6.	1.—7.
11.—20.	9. 11. 13. 16.—20.
22. 23. 24.	22. 24.
25. 27.	
31. 32.	34.
35. 36. 38.	
42.	
40.—46.	47.
48. 49. 50. 51.	48. 49.
1888:	
4. 5.	2. 6. 7. 8.
8. 10. 11.	12.
13. 14.	15.
18.—20.	21.
22.—24.	
26. 29.	27. 30.
32. 33.	33.
35.	36.
41. 42.	43.
45.	45.
47. 48. 49. 50.	47. 48.

so dürfen wir nicht verkennen, dass Stürme nicht notwendig die akuten Gelenkrheumatismen vermehren, dass aber, was besonders 1888 auffällig wird, der thatsächlich eingetretenen Vermehrung fast immer eine Zeit stärkerer Winde voraufgegangen ist. Alles in allem müssen wir, nunmehr die Ansicht Ports bestätigend, letztere als eine der Hülfsursachen der stärkeren Verbreitung der in Rede stehenden Erkrankung anerkennen.

In bezug auf die Wertschätzung der beifolgenden Darstellung des Ablaufs des akuten Gelenkrheumatismus in Berlin während eines Dezenniums verweise ich auf das bei dem Abschnitt „katarrhalische Erkrankungen der Athmungsorgane" Gesagte*).

---

*) Diese Zeitschrift, Ergänzungshefte Bd. III, S. 17.

Wöchentliche Aufnahmen an akutem Gelenkrheumatismus in den 9 grössten Krankenhäusern Berlins.

	Januar				Februar				März					April				Mai				Juni				
Woche	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
1879	17	14	6	19	17	9	14	8	11	7	15	12	9	13	17	11	10	4	14	5	19	8	11	4	18	21
1880	13	11	12	7	17	12	16	10	9	14	17	9	12	8	13	13	8	11	11	15	16	13	14	14	17	13
1881	14	16	13	20	22	21	13	13	15	7	18	18	18	21	16	12	22	13	15	16	16	23	13	16	14	19
1882	12	14	13	18	14	15	11	14	18	13	18	18	13	13	15	19	11	15	16	11	16	18	24	24	9	16
1883	19	9	13	18	12	14	10	17	11	22	22	13	16	18	22	31	19	23	23	18	26	30	28	20	19	11
1884	16	16	15	9	19	20	25	17	20	16	23	11	27	25	30	17	29	24	19	18	23	14	18	30	30	20
1885	a) 23	20	17	16	20	31	14	20	19	25	23	21	21	15	16	23	28	23	20	29	16	13	23	33	24	22
1886	b) 26	17	24	19	26	23	23	14	27	21	16	19	33	28	25	31	31	25	23	21	29	38	29	22	17	18
1887	c) 37	35	24	38	31	29	24	18	25	19	2	24	25	23	24	38	32	35	31	16	32	23	28	19	23	18
1888	d) 18	35	21	19	22	29	28	28	14	17	19	27	15	21	27	10	21	24	16	16	25	18	23	18	22	19

	Juli				August				September					October				November				December				
Woche	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
1879	5	8	8	13	15	7	7	9	7	6	18	10	9	9	10	8	13	6	11	9	12	14	10	17	11	7
1880	16	7	5	15	6	6	8	6	10	5	6	10	7	14	8	10	5	8	12	13	10	11	11	10	11	18
1881	17	14	9	12	11	8	16	12	4	20	7	11	8	11	7	6	13	20	15	14	11	9	13	13	11	12
1882	16	16	19	13	13	14	17	8	12	10	14	7	13	15	7	12	10	17	11	8	8	11	7	7	17	14
1883	20	22	14	20	17	20	16	17	18	17	20	10	17	13	15	17	11	21	27	17	18	28	18	21	9	18
1884	10	16	15	4	15	11	15	14	13	16	12	17	23	29	17	17	17	20	14	22	11	36	18	23	6	12
1885	25	19	15	13	16	16	16	9	12	8	20	8	13	22	19	16	16	19	25	19	15	22	25	21	19	29
1886	27	21	24	14	18	12	16	18	17	14	22	17	18	21	23	21	27	35	31	29	31	39	35	27	23	28
1887	15	20	21	20	14	18	26	13	10	14	20	18	14	20	17	22	23	21	17	32	27	32	16	23	24	
1888	27	18	19	27	23	17	34	14	11	17	18	16	23	26	23	35	16	31	31	23	22	20	34	22		

Windstärke in Berlin: Summen der täglichen Stufenziffern pro Woche.

Woche	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
1885	a)																								9	8
1886	b) 15	9	9	8	12	6	7	11	20	7	15	11	14	11	11	14	8	9	10	11	10	9	8	9	11	9
1887	c) 9	8	13	8	9	13	8	9	8	9	13	15	12	13	11	13	8	11	11	12	9	13	19	17	13	10
1888	d) 10	11	10	16	15	11	11	17	22	22	19	9	13	13	7	8	15	13	15	9	15	13	14	9	12	12

Woche	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
1885	8	6	16	11	12	13	11	8	10	9	8	9	9	13	11	6	16	9	9	6	9	6	8	13	7	
1886	8	9	9	11	8	10	7	7	8	7	7	9	12	8	10	8	11	12	9	8	8	10	18	15	16	11
1887	12	10	8	8	12	22	10	8	19	14	9	14	8	11	18	12	13	13	11	12	8	19	17	13	11	10
1888	13	16	10	12	16	13	11	16	10	6	9	7	6	18	14	7	9	17	10	18	18	23	15	4	11	

Es ist nun endlich von verschiedenen Autoren ein Einfluss der Niederschlagsverteilung auf die wechselnde Häufigkeit der Polyarthritis acuta behauptet worden. Während H. S. Gabbet[84]) angiebt, dass 2000 im Londoner Spital aufgenommene Fälle sich so verteilt hätten, dass auf nasse Zeiten die Mehrzahl, auf trockene die Minderzahl gekommen — feuchtkalt, feuchtwarm, heiss, kalt, trockenwarm, trockenkalt seien die Wettertypen geordnet nach der Belastung mit Rheumatismen —, während C. Brand[85]) auf Grund der Erörterung von 306 innerhalb 10 Jahren in München beobachteter Fälle zu dem Schluss kommt, dass die Menge der Niederschläge und der Luftdruck ohne sicher erkennbaren Einfluss waren, während endlich Eschbaum[51]) mitteilt, dass 81 % der Monate, in welchen akute Gelenkrhematismen (61 Fälle, 1865 bis 1879) in der Bonner Poliklinik Aufnahme fanden, feucht gewesen seien, — berichten andere das gerade Gegenteil. Raphael Hirsch[83]) sagt: „Die Zahl der Rheumarthritiserkrankungen eines jeden Monats in unserm Cyklus ist der Höhe der monatlichen Niederschläge und der mittleren monatlichen Temperatur umgekehrt proportional. Einer mehr als mittleren Niederschlagssumme desselben und des voraufgehenden Monats entspricht eine weniger als mittlere Rheumarthritisfrequenz und umgekehrt. Der Einfluss der Niederschläge ist stets um einige Wochen zurückzuführen. Die Jahresperioden entsprechen sich.“ Edlessen folgert: „Abgesehen von dem Minus im Februar sinkt die Zahl der Erkrankungen mit der Zunahme und steigt mit der Abnahme des Niederschlags.“ Ferner findet Feltkamp[86]) den Synchronismus von Trockenheit und starker Verbreitung der Polyarthritis acuta. endlich auch Quenstedt[87]).

Der Widerspruch der Thatsachen (s. u. S. 102), wie er uns in diesen Berichten entgegentritt, möge es entschuldigen, wenn unsere Untersuchung noch weiterhin etwas ausführlich wird.

Die Periodizität der Niederschlagsverteilung ist nicht so ausgesprochen, dass nicht ein in der Regel niederschlagsreicher Monat auch einmal trocken sein sollte. Die Monate, welche in dieser Hinsicht am seltensten von der Regel abweichen und alljährlich den grössten Anteil an der Jahressumme des Niederschlags haben, gehen den Monaten des niedrigsten Standes des akuten Gelenkrheumatismus in Berlin vorauf, den durchgehends trockensten Monaten, April und Mai, folgt die Acme. Das gilt aber nicht nur für die vieljährigen Jahressummen, sondern die alljährliche Abweichung der Niederschlagsverteilung vermag auch eine entsprechende Abweichung der Rheumatismusverteilung zu bewirken.

Jahr	1. (2.) Maximum des Niederschlags	1. (2.) Minimum des akut Gelenkrh.	Hatte der Monat des Minimums des Gelenkrh. übermittl. Niederschlag ?
1879	VII. (II. I.)	VII. VIII. (II.)	ja
80	XII. (VI.)	IX. (VII)	ja
81	III. VIII.	VIII. IX. X.	ja
82	VII. VI. XI.	XI. (VIII. IX.)	ja
83	VII. X.	II. X.	ja
84	X.	VII. VIII.	ja
85	X.	VIII. IX.	ja
86	V. VII.	VIII. IX.	ja
87	V. VII.	IX.	nein

Jahr	1. (2.) Minimum des Niederschlags	1. (2.) Maximum des akut. Gelenkrh.	Hatte der Monat des Maximums und der vorhergehend. untermittl. Niederschlag ?
1879	V. (IX.)	VI. (I.)	ja
80	III. V.	V. VI. (III. I.)	ja
81	IV.	IV. (II.)	ja
82	II. IV.	III. VI.	nein
83	III. VI. II.	V. VI.	ja
84	II. III. V.	IV. VI.	ja
85	II. I. XII. (IV.)	VI. III.	ja
86	II. (VIII. IX.)	XI. XII. (IV.)	ja
87	I. II. IV.	I. IV. V.	ja

Wir sehen, dass von seiten der Trockenheit alles geschieht, was man von einer Hülfsursache verlangen kann, dass sie nämlich bei aussergewöhnlicher Verbreitung, welche nur durch die Vereinigung aller günstigen Bedingungen entsteht, nie gefehlt habe. Dem niedrigsten Stand des Gelenkrheumatismus sind im Jahre 1887 die übermittleren Niederschläge um 2 Monate voraufgegangen, August und September sind trocken; es ist aber dieses Jahr auch das einzige unserer Reihe, in welchem ein sehr niedriger Stand nur einen Monat andauert. — Die säkularen Schwankungen ordnen sich gleichfalls dem Gesetz der Abhängigkeit von Trockenheit und Nässe unter.

Berlin	Jahressumme des Niederschlags mm	Jahressumme des akuten Gelenkrheumat.
1879	572	555
80	587	562
81	505	735
82	762	714
83	464	965
84	563	969
85	446	1003
86	420	*1224*
87	470	1213

München Garnison	Jahressumme des Niederschlags mm	Jahressumme des akuten Gelenkrheumat.
1879	865	95
80	*1183*	92
81	813	127
82	968	143
83	923	119
84	809	140
85	964	*200*
86	931	116

1) Lebert [79]) berichtet, dass in den sehr feuchten Jahren 1853 und 1854 wenig Rheumatismen in Zürich behandelt wurden, in dem sehr trockenen und heissen Jahre 1859 das Maximum, wohingegen auch das Jahr des Minimums trocken gewesen.

2) Es ist nicht zu verwundern, dass die Sache nicht so genau stimmt, wenn man die Jahressummen vergleicht; denn man greift mit der Gruppe der 12 Kalendermonate vom Januar zum Januar planlos ein Stück aus der Kurve des Niederschlags heraus, welches weder der ganzen, noch der halben, noch einem Vielfachen der Wellenlänge entspricht, weder Berg allein, noch Thal allein umfasst. Ganz anders, wenn wir den natürlichen Perioden des Niederschlags keinen Zwang anthun.

	Trockene Periode	Nasse Periode	Viel Gelenkrheum.	Wenig
1)	IX.—XII. 78		I. 79	
2)		I.—IV. 79		II.—V. 79
3)	V.—VI. 79		VI. 79	
4)		VII.—VIII. 79		VII.—VIII. 79
5)	IX.—X. 79			
6)	XII.—V. 80		I.—VI. 80	
7)		VI.—XII. 80		VII.—XII. 80
8)	I.—V. 81		I.—VI. 81	
9)		VI.—X. 81		VII.—X. 81
10)	XI. 81—IV. 82		XI. 81—VII. 82	
11)		V.—IX. 82		VIII.—XII. 82
12)	I.—VI. 83.		I.—VII. 83	

Dividiere ich die Ziffern der Niederschläge und der Gelenkrheumatismen in diesen Perioden durch die Zahl der Monate, die sie umfassen, so erhalte ich einen augenscheinlichen Beweis der umgekehrten Proportionalität:

Periode	Regen	Monate	Gelenkrh.	Monate	Dividiert Regen	Dividiert Gelenkrh.
1)	80	3	63	1	27	63
2)	250	4	189	4	82	47
3)	55	2	65	1	27	65
4)	125	2	67	2	62	33
5)	57	2	170	4	28	42
6)	130	6	322	6	22	54
7)	480	7	231	6	70	39
8)	175	5	432	6	35	72
9)	277	4	191	4	70	48
10)	187	6	526	8	31	66
11)	636	7	259	5	91	52
12)	161	6	578	7	27	83

u. s. w.

Um einen Einblick in die Art und Weise der Wirkung von Trockenheit und Niederschlägen auf die Vermehrung und Verminderung des akuten Gelenkrheumatismus zu gewinnen, habe ich nun für kleinste Zeiträume und zwar für die Wochen des Jahres 1879, eine vergleichende Untersuchung angestellt unter gleichzeitiger Berücksichtigung aller übrigen Witterungsfaktoren behufs Erkenntnis der Wichtigkeit ihres Einflusses gegenüber demjenigen der Niederschlagsverteilung. Das Wochenmittel der Aufnahmen an akutem Gelenkrheumatismus Erkrankter betrug 1879: 11. Den 21 Wochen, in welchen dieses Mittel überschritten wurde, gingen vorauf:

	vorauf	Sie selbst waren
nasskalte	5	3
nasswarme	1	—
trockenkalte	9	12
trockenwarme	3	3

Hier ist zunächst bemerkenswert, dass mehr in kalten Wochen die Krankheit sich vermehrt, als in warmen. In der That schränkte die Wärme nicht nur die mehrende Wirksamkeit der Dürre ein, sondern sie erhöhte auch die mindernde Wirksamkeit der Nässe. Edlessen [82]) sagt hierüber: „Steigen der Niederschläge bei relativ hoher mittlerer Temperatur hemmt die Entwicklung der Krankheit. Reichliche Niederschläge bei relativ niederer Temperatur vermögen weniger die Entwicklung der Krankheit zu verhüten.“ Das „weniger“ muss betont werden; „nicht“ wäre falsch. Ich glaube, dass hier die, wenn auch geringe, S. 109 konstatierte Wirksamkeit der Vereinigung von Kälte mit starker Schwankung es ist, deren Schäd-

lichkeit der Salubrität der Niederschläge einigermassen die Wagschale hält. Das Fehlen dieser Schädlichkeit ist Schuld daran, dass in milden, warmen Zeiten der hemmende Einfluss der Niederschläge kenntlicher wird. (vgl. S. 115.) — Ebensowenig glaube ich der Trockenheit einen positiven Einfluss zuschreiben zu dürfen. In diesem Falle müsste die Periode des Sättigungsdefizits die Periode des Gelenkrheumatismus bestimmen. Dem ist nicht so. Dass in 17 Monaten mit relativ hohem Sättigungsdefizit 13mal die Gelenkrheumatismen relativ zahlreich waren, kommt eben daher, dass in und vor diesen 13 Monaten gleichzeitig die Niederschläge relativ unbeträchtlich waren.

I.		II.	III.
Relativ hohes S.—D.		Ob die Gelenkrheum. gegen den vorigen Monat vermehrt?	Ob die Niederschläge gering?
Januar	1883	ja	ja
Februar	1882	ja	ja
	1883	ja	ja
	1884	ja	ja
März	1880	ja	ja
	1882	ja	ja
	1883	ja	ja
April	1880	nein	ja
	1881	ja	ja
Mai	1881	ja	ja
Juni	1883	ja	ja
Juli	1881	ja (wenig)	ja
August	1880	ja (wenig)	ja
	1884	ja	ja
September	1880	nein	nein
November	1880	ja (wenig)	ja
December	1880	ja (wenig)	nein

Weil sie seiner Ursache nichts anhaben kann, nicht weil sie ihm Existenzbedingungen schüfe, lässt die Trockenheit den Gelenkrheumatismus aufkommen. Es wäre sonst auch kaum zu erklären, dass schon wenige Tage Trockenheit eine Steigerung bewirken, und dass, wenn die Trockenheit bei Wärme und Windstille anhält, sie nicht eine weitere Vermehrung der Rheumatismen zur Folge zu haben braucht. — Wenn wir endlich die Bedeutung der Windstärke im Zusammenhang mit derjenigen der Niederschläge prüfen, so zeigte sich, dass die Vermehrung der Rheumatismen besonders hohe Grade erreichte, wenn der Trockenheit häufiger Windwechsel und Stürme folgten. Aus der folgenden Tabelle geht hervor, dass das Versiegen des Niederschlages eine viel notwendigere Voraussetzung ist, als das Anwachsen des Windes.

	Es traf ein im Monat		
	das Maximum der Polyarthrit. acuta bei der Garnison Münchens	das Maximum der Windstärke	das Minimum des Niederschlags
1878	II	III	
1879	III	III	I III
1880	IV	III XII	I II
1881	I	III	I
1882	III	XI IV	II
1883	III	III XII	III
1884	III	I	II III
1885	III	III XI	II
1886	I	III XII	I II
1887	III	IV	I II

	Es traf ein im Monat		
	das Minimum der Polyarthrit. acuta bei der Garnison Münchens	das Minimum der Windstärke	das Maximum des Niederschlags
1878	IX X	IX	
1879	VIII (IX)	I IX	VI VII VIII
1880	VIII	VII (VIII IX)	VIII X
1881	VIII	IX	VIII
1882	VIII	I	VII XI XII
1883	VII	VIII	VI
1884	VII (IX X)	VIII	VI VIII X
1885	IX	I	VII IX
1886	VI (VIII)	VIII	VI VIII
1887	IX	I IX	V VII

Oertliche Verteilung.

Ueber die örtliche Verbreitung des akuten Gelenkrheumatismus entnehme ich der historisch-geographischen Pathologie von Hirsch folgende Notizen: In den Polargegenden haben ihn Kamtschatka, die Faroer, Island, wo er 1/8 % der Todesursachen ausmacht. Im nördlichen und mittleren Europa kommt er überall hervor, häufig in Dänemark und Nordschweden. Aus England wird mitgeteilt, dass, während ihm in London 11 1/2 % der Spitalmortalität zukommt, er in Cornwallis, in Sidmouth, Devonshire sehr selten sei. Aus Deutschland erwähnt Hirsch[2]), dass in Giessen der Anteil an der Mortalität 5 %, in Bremen der Anteil an der Morbilität im Spital 1824—1835 2 %, in Stuttgart im Spital nach 24jährigen Beobachtungen 1,2 %, in Zürich 3—4 %. — Südliches Europa: Der akute Gelenkrheumatismus ist eine sehr bekannte Krankheit in Italien, Sizilien, der Türkei. — Asien: Er ist verbreitet in Indien und in China. — Afrika: In keinem Lande der ganzen Erdoberfläche spielt der akute Gelenkrheumatismus eine grössere Rolle,

als auf Capland. Er ist in Egypten, in Madeira nicht selten. — Im Ganzen ist die geographische Verbreitung des akuten Gelenkrheumatismus wesentlich verschieden von der des chronischen; er ist im Gegensatz zu letzterem selten in den Tropen und Polargegenden, er ist ganz unbekannt in Orten (Wight, Guernsay, Jekaterinoslaw), wo der chronische häufig. — Soweit Hirsch. Ich glaube: Oertliche Verschiedenheiten durch klimatische Unterschiede zu erklären, berechtigt weit weniger der prozentuale Anteil einer Krankheit an der Gesamtkrankenziffer, als vielmehr ein abweichender jährlicher Gang. Die Behauptung mag gewagt erscheinen; aber es ist auffallend, dass der stärkeren Belastung des ersten Quartals in München im Vergleich zu Berlin der frühere Eintritt der grössten Trockenheit in München (im Februar) und der geringeren des letzten in München die reichlicheren Niederschläge des October, November, December in München an die Seite gesetzt werden können.

Monat	Berlin (9 Krankenhäuser) %		München (Garnison) %	
	Gelenkrheumat.	Regen mm	Regen mm	Gelenkrheumat.
I.	8,9	6,7	2,5	15,0
II.	8,2	7,5	2,9	15,3
III.	8,6	7,6	5,1	16,2
IV.	9,3	4,9	6,3	12,5
V.	9,3	5,9	8,7	10,5
VI.	9,7	10,0	13,0	6,3
VII.	7,6	11,5	13,3	3,5
VIII.	6,6	10,7	12,5	2,8
IX.	6,6	7,8	9,2	1,9
X.	7,7	8,9 } 1380 mm	9,0 } 2130 mm	2,4
XI.	9,1	8,0	6,3	4,7
XII.	8,2	8,4	8,6	8,9
Summa	100,0	100,0	100,0	100,0
	9073 Fälle 1879—1888	5940 mm 1876—1885	9183 mm 1879—1888	1608 Fälle 1872—1887

Schluss.

Meine Ergebnisse sind eine weitere Stütze derjenigen Theorie geworden, welche den akuten Gelenkrheumatismus den miasmatischen Infektionen zuzählt. Das Gedeihen des unbekannten Miasmas, oder sein Eindringen in den menschlichen Körper wird durch Niederschläge gehemmt. Dass gerade der Boden seine Entwicklungsstätte sei, wie Raphael Hirsch, Edlessen u. a. wollen, scheint mir durch ihre Untersuchungen nicht bewiesen.

Wir haben im Verhalten des Typhus abdominalis das Bild einer Abhängigkeit von Bodenverhältnissen, Abhängigkeit des

jährlichen Ganges vom Gang der Bodenwärme und der Bodenfeuchtigkeit: beim akuten Gelenkrheumatismus nichts von alledem; beide haben, wie oben gezeigt, keinerlei Einfluss auf das Steigen und Sinken seiner Verbreitung.

„Die neueren Untersuchungen haben die Erkältungen aus der Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus ausgemerzt“ [88]). Als Ursache, ja, als Hülfsursache noch lange nicht. Wenn ein Beobachter, wie Lebert, in der Hälfte seiner klinischen Fälle die voraufgegangene Erkältung feststellte, so lässt sich das durch statistische Untersuchungen, die doch so wenig den einzelnen Fall berücksichtigen können, dass sie sehr umfassend sein müssen, um zu beweisen, nicht ohne weiteres aus der Welt schaffen. Für das Erysipel wurde ja gezeigt, dass die Erkältung zur Infektion disponiert*); vielleicht ist es ebenso zuweilen mit der angenommenen Infektion des akuten Gelenkrheumatismus. Vielleicht ist in diesem Sinne auch der Wind wirksam, mit dessen Stärke die Abkühlung der Körperfläche, die er trifft, zunimmt.

Apoplexie.

Die Mortalität an Apoplexie ist zwar in den einzelnen Monaten eines Jahres nicht sehr verschieden; aber diese kleinen Unterschiede müssen, da sie mit grosser Regelmässigkeit Jahr für Jahr wiederkehren, dennoch in jahreszeitlichen Verhältnissen begründet sein.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dez.
1876	80	84	74	75	80	65	59	46	46	66	62	69
77	58	53	70	61	67	72	63	58	54	65	57	73
78	61	68	58	71	69	66	60	60	46	77	57	78
79	88	70	90	66	65	67	68	58	63	62	78	83
80	77	89	71	74	60	51	61	43	70	58	48	58
81	87	58	79	73	70	65	52	58	46	77	57	78
82	67	53	60	69	64	55	64	50	66	60	64	75
83	92	76	86	67	67	63	75	51	62	66	61	68
84	72	51	72	69	59	49	65	51	60	68	83	87
	682	602	660	625	608	547	493	488	592	580	565	663

Der vorstehend hinlänglich gekennzeichnete Gang der Sterblichkeit an Apoplexie in Berlin stimmt vollständig überein mit dem in Hamburg, wo an Schlagfluss gestorben sind:

*) Diese Zeitschrift, Ergänzungshefte, Bd. II, Heft VI.

Jahr	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Sa.
1877	30	31	36	*37*	*37*	25	25	20	28	21	22	20	330
78	*33*	19	*33*	29	30	27	19	20	21	26	31	32	320
79	35	26	29	*44*	41	29	26	24	29	38	41	34	396
80	32	*34*	25	26	23	27	18	22	32	28	32	45	346
81	*42*	34	21	29	36	16	19	37	24	18	26	41	343
82	*34*	*34*	31	24	31	22	29	*36*	28	28	*34*	*34*	365
83	29	28	36	31	*46*	31	32	29	29	25	38	33	387
84	*37*	30	33	25	24	24	24	27	28	34	36	26	348
85	*42*	38	*41*	37	31	27	26	17	28	36	31	31	385
86	*41*	30	40	35	40	21	21	23	19	33	23	26	352
87	*43*	34	27	29	34	34	35	33	32	29	30	27	387
1877--87	*429*	338	349	344	373	283	276	288	298	316	343	349	

und ziemlich mit dem Ablauf in Köln, wo die Apoplexiemortalität betrug:

Jahr	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Sa.
1877	6	11	14	14	15	13	8	14	12	13	13	*16*	149
78	15	10	11	13	8	6	12	19	10	9	14	*22*	149
79	*21*	17	11	14	8	5	13	11	10	7	10	17	144
80	11	9	10	8	*13*	4	8	10	8	10	12	10	113
81	*14*	12	*15*	10	5	9	11	14	12	11	10	6	129
82	*15*	12	13	10	15	13	6	11	8	8	4	13	129
83	11	11	*13*	9	13	8	4	11	6	12	5	10	113
85	*18*	11	13	12	17	12	15	11	17	6	15	16	163
86	19	11	*25*	15	15	8	8	10	12	17	18	14	172
87	17	17	15	16	10	8	10	10	7	10	15	15	150
	147	121	140	121	118	86	96	121	102	105	116	139	

Stets gehört das Maximum der kältesten Zeit des Jahres, dem Dezember oder Januar an, das Minimum den Sommermonaten. Dem entsprechen durchaus die aus vielen Jahren gewonnenen Monatssummen.

Aber auch Verschiedenheiten der Zahlen in gleichen Monaten verschiedener Jahre entsprechen durchaus den Temperatur-Unterschieden. Greifen wir einige Beispiele heraus:

Monat	Jahr	Temp.	Mortalität an Apoplexie in		
			Berlin	Hamburg	Köln
Januar	1877	+ 3,1	58	20	6
„	1879	— 2,1	88	35	21
„	1881	— 4,6	87	42	14
Dezember	1879	— 4,3	83	44	17
„	1882	+ 1,2	75	34	13
März	1879	+ 2,1	90	29	11
„	1882	+ 7,5	60	31	3
„	1878	+ 4,4	58		
April	1879	+ 5,8	66	44	
„	1880	+ 9,0	74	26	

In Mailand haben sich in 56 Jahren im Januar doppelt soviel Schlagflüsse ereignet, als im August [44]). Der Mehr- oder Minderbetrag der Jahreszeit gegen die Zahl, welche man erhält, wenn man alle Todesfälle an Apoplexie gleichmässig vertheilt, betrug in London 1850—1854 [92])

XII.—II.	III.—V.	VI.—VIII.	IX.—XI.
+ 2,6	— 1,7	— 2,1	— 0,2

Die Frage, ob auch umgekehrt gilt, dass grössere Hitze im Sommer die Apoplexiemortalität verringert, muss verneint werden:

Aussergewöhnliche Hitze herrschte im		Die Mortalität an Apoplexie differierte vom Monatsmittel um
Juni	1877	+ 12
Juli	1881	— 2
„	1884	+ 11
„	1876	+ 5
August	1876	— 7
„	1877	+ 1
„	1878	— 7
„	1879	+ 10
September	1880	+ 5

Die Niederschlagsverteilung, der Gang des Sättigungsdefizits, der relativen Feuchtigkeit des Luftdrucks sind ohne Einfluss auf die Sterblichkeit an Apoplexie; der Dunstdruck ist um so niedriger, je höher diese, aber wohl nur deshalb, weil der Dunstdruck der Temperatur parallel geht. — Deutlich aber liess sich nachweisen, dass strenger Kälte immer eine Vermehrung der Schlagflüsse entspricht. Es ist auch gar kein Grund vorhanden, zu bezweifeln, dass dieses Verhältnis ein ursächliches sei; die Kälte steigert die Intensität des Sauerstoffverbrauchs, damit der Atmung und der Herzthätigkeit; der periphere Blutdruck wird erhöht; der zumal bei trockener Kälte hohe Luftdruck drängt wiederum das Blut aus den Gefässen der Haut zu den inneren peripheren Organen, vor allem zum Gehirn; so mag leicht die plötzliche Versetzung in strenge Kälte zur Ruptur einer erkrankten, leicht zerreisslichen Gefässwand, sei es in der Lunge, sei es im Gehirn, führen.

Die Kurve der an Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe im Hamburgischen Staat in den Jahren 1876—1887 Gestorbenen hat mit der Kurve der Apoplexie Ähnlichkeit:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
446	392	432	448	413	361	339	337	352	372	440	427

Magen- und Darmkatarrh.

Der Gang der Sterblichkeit an Magendarmkatarrh ist ähnlich dem Gang der Sterblichkeit an Brechdurchfall. Aber die grössere Widerstandsfähigkeit der Verdauungsorgane des erwachsenen, resp. des dem 1.—2. Lebensjahr entwachsenen Menschen und die

Todesfälle an Magendarmkatarrh

1) in der Stadt Hamburg

Jahr	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Sa.
1877	19	18	20	8	11	24	50	76	54	50	50	60	438
78	56	50	42	25	30	59	119	122	89	71	45	52	750
79	41	22	31	27	31	26	39	88	81	53	33	28	500
80	79	38	40	30	37	37	71	143	104	33	25	31	658
81	39	24	31	19	28	27	122	108	40	33	29	35	635
82	62	56	53	39	31	22	79	56	43	28	14	30	513
83	82	48	42	36	15	29	119	51	52	28	23	39	564
84	53	35	53	47	48	51	103	96	99	117	71	45	818
85	56	38	30	44	31	34	124	131	103	88	67	96	842
86	68	73	49	35	33	66	72	125	220	131	106	149	1127
87	73	74	51	46	31	31	176	206	128	112	148	131	1207
1877—87	628	478	442	336	326	406	1074	1201	1013	744	611	696	7955
	1548			1068			3288			2051			

2) in der Stadt Köln

Darmkatarrh

Jahr	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Sa.
1877	1	—	2	3	4	2	2	14	8	2	3	4	45
78	2	1	2	—	2	3	3	5	4	1	2	1	26
79	1	2	—	1	3	—	3	1	2	1	—	—	14
80	1	—	1	2	4	4	5	4	6	1	1	—	29
81	—	—	1	1	1	7	2	4	4	—	—	1	21
82	1	1	1	3	—	1	7	7	2	—	1	1	25
83	3	—	1	1	5	5	5	1	1	5	1	—	28
1877—83	9	4	8	11	19	22	27	36	27	10	8	7	188
	21			52			90			25			

raschere, auf grössere Extreme gestimmte Fähigkeit der Wärmeregulation, welche durch Steigerung der peripheren Blutzufuhr und der Wasserabgabe durch die Haut den Wärmeverlust entsprechend der erhöhten Zufuhr steigert, wirken zusammen, um die Unterschiede in den einzelnen, grösseren und kleineren Zeitabschnitten weit geringer zu machen. Dass die Sommersteigerung in der That eine Wirkung der Hitze ist, geht daraus hervor, dass eine Verschiebung der heissesten Periode stets auch eine gleichsinnige Verschiebung der Periode grösster Sterblichkeit an Magendarmkatarrh zur Folge hat:

Hamburg

heissester Monat		Monat der grössten Sterblichkeit an Magendarmkatarrh	
1877	VI.	VIII.	
1878	VII.	VII.	VIII.
1879	VIII.	VIII.	IX.
1880	VIII.	VIII.	IX.
1881	VII.	VII.	VIII.
1882	VII.	VII.	
1883	VII.	VII.	
1884	VII.	VII.	VIII.
1885	VII.	VII.	VIII.
1886	VIII.	IX.	
1887	VII.	VII.	VIII.

sowie daraus, dass in und vor den 22 Sommermonaten mit aussergewöhnlich hoher Sterblichkeit nur dreimal eine übermittlere Hitze vermisst wird.

Aussergewöhnlich gross war die Sterblichkeit an Magendarmkatarrh in Hamburg		Die Luftwärme wich ab vom Mittel °C. im vorhergehenden Monat	selben Monat
Juni	1884	+ 0,2	— 2,3
	1886	+ 0,4	— 1,3
Juli	1878	± 0,0	— 1.5
	1881	— 0,8	+ 0,7
	1883	+ 0,7	+ 0,2
	1884	— 2,3	+ 0,8
	1885	+ 0,1	+ 0,1
	1887	— 0,6	+ 0,6
August	1878	— 1,5	+ 0,7
	1880	± 0,0	+ 0,6
	1881	+ 0,7	— 1,6
	1884	+ 0,8	+ 0,3
	1885	+ 0,1	— 2,7
	1886	— 1,2	— 0,2
	1887	+ 0,6	— 1,2
September	1878	+ 0,7	+ 0,5
	1879	+ 0,2	+ 0,3
	1880	— 1,6	+ 1,0
	1884	+ 0,3	+ 1,9
	1885	— 2,7	— 1,1
	1886	— 0,2	+ 1,9
	1887	— 1,2	— 0,7

Ergebnis: In oder unmittelbar vor dem Monat mit übermittlerer Sterblichkeit herrschte unter 22 Fällen 19mal übermittlere Hitze, in und vor 7mal, nur in demselben Monat 13mal, nur in dem vorhergehenden 6mal.

Ein direktes Verhältnis zwischen dem Grad der Hitze und der Steigerung der Sterblichkeit, wie es beim Brechdurchfall besteht, ist jedoch nicht nachweisbar. Auch darin unterscheidet sich die Jahreskurve des Magendarmkatarrhs von der des Brechdurchfalls, dass sie nicht wie diese, eine einzige Spitze im Hochsommer hat, sondern zweigipflig ist; die zweite Erhebung ist flacher und gehört der kältesten Jahreszeit an, ohne dass ihre Höhe sich ausschliesslich aus der Intensität der Kälte erklären liesse.

Wir haben im Vorstehenden nicht erörtern können, ob der gefundene Einfluss auf die Morbilität oder auf die Letalität sich erstreckt. Erwägt man die Höhe der Sommersteigerung und denkt man an klinische Thatsachen, so wird es ausserordentlich wahrscheinlich, dass die Hitze Magendarmkatarrhe nicht nur gefährlicher macht, sondern auch indirekt hervorbringt. Während jedoch ausser thermischen, chemische, mechanische und organische Schädlichkeiten Digestionskatarrhe erzeugen, sahen wir, dass für das Anwachsen der Kindercholera neben dem allmächtigen Einfluss der Hitze kaum ein Anderes in betracht kommt.

Der Einfluss des Lebensalters auf die Abhängigkeit des Lebens vom Witterungsgang.

Wir haben bisher, um die Gründe zu erkennen, weshalb zu verschiedenen Zeiten die Wahrscheinlichkeit, zu erkranken oder zu sterben, periodisch zu- und abnimmt, die Abhängigkeit der einzelnen Krankheiten vom Witterungsgang erörtert. Da nun verschiedene Krankheiten verschiedene Lebensalter bevorzugen, so entstehen verschiedene Perioden der Sterblichkeit jeder Altersklasse, deren Gesamteindruck dann die Abhängigkeit dieser Altersklasse vom Witterungsgang wiedergiebt.

Von dem im ersten Lebensjahr Lebenden sind in den einzelnen Monaten im Mittel im Hamburgischen Staat gestorben:

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
1871—1880	273	238	254	236	238	247	329	447	342	255	238	256
1878—1887	351	289	313	301	301	279	428	459	394	322	315	364

Im heissesten und kältesten Monat sterben die meisten Säuglinge; Durchfall und Brechdurchfall beherrschen die Säuglingssterblichkeit und erzeugen ihre Sommersteigerung. Diese ist daher ceteris paribus an einem Ort um so grösser, je heisser sein Sommer.

Unter 1 Jahr sind gestorben 1887

im	in Berlin	in Hamburg (mit 2¹/₈ multiplizirt)
Januar	820	978
Februar	687	880
März	716	853
April	736	907
Mai	762	662
Juni	957	570
Juli	1885	1665
August	1856	1695
September	1133	1130
Oktober	724	1060
November	696	1302
December	648	1353
	11590	13055

Es erscheint auffallend, dass dem kälteren Winter Berlins weit weniger Kinder zum Opfer fallen, 1887 gerade war allerdings umgekehrt in Hamburg das letzte Quartal kälter, als in Berlin, jedoch kehrt diese Erscheinung auch dann wieder, wenn dies nicht der Fall. Zum Teil mag dies daran liegen, dass die Geburtenfrequenz in Hamburg im letzten Quartal etwas grösser, als in Berlin ist, zum Teil daran, dass der Sommer in Berlin solche Verheerungen unter der schwachen Kinderwelt anrichtet, dass dem Winter wenig mehr zu thun übrig bleibt, zum Teil aber müssen die Gründe in Eigentümlichkeiten des Hamburger Winters liegen, die den kindlichen Organismus in besonders hohem Maasse bedrohen. Wenig kommt von der Wintersteigerung auf Rechnung der entzündlichen Brustkrankheiten, die vielmehr im April und Mai kulminieren, mehr auf Atrophie und Lebensschwäche. Die aus Tabelle 23 der Hamburgischen Medizinalstatistik vom Jahre 1887 abgedruckte Zusammenstellung hier möge die Entstehung der Periodizität der Säuglingssterblichkeit veranschaulichen.

Krankheitsbezeichnung	Verstorben in den Monaten												Im Jahr	Monatsmittel
	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dec.		
Lebensschwäche....	75	79	69	60	47	49	78	*104*	85	89	85	99	919	77
Krämpfe	47	54	46	*66*	54	35	58	42	32	39	51	51	575	48
Atrophie	101	70	87	75	50	49	102	108	90	104	99	*134*	1069	89
Durchfall und Brechdurchfall	87	88	61	63	38	40	348	*373*	201	138	174	156	1758	146
Akute Infektionskrankheiten ...	15	10	12	7	6	8	5	8	5	9	19	*21*	125	10
Gehirnkrankheiten..	6	3	4	8	6	8	*10*	5	4	3	8	5	70	6
Entzündliche Brustkrankheiten ...	43	31	38	54	35	27	33	21	18	29	50	*54*	433	36
Syphilis	9	3	3	4	3	—	*9*	3	3	4	5	1	47	4
Plötzlicher Tod	5	4	9	4	6	2	6	3	2	3	9	*9*	62	5
Andere Krankheiten	12	10	12	*22*	20	10	17	11	12	6	21	11	164	14
Summa	391	352	341	363	265	228	666	*687*	452	424	521	541	5222	435

Charakteristisch für die Kurve der Säuglingssterblichkeit ist ausser der steilen Spitze im Sommer die Grösse der Unterschiede der Ziffern in den einzelnen Monaten. Denn es ist die Widerstandskraft auch gegen die Gefahren der Athmosphäre um so geringer, je schwächer die Lebenskraft.

Schon in der Altersklasse von 1—5 Jahren beträgt das Verhältnis der Sterbeziffer des gefährlichsten zu der des ungefährlichsten Monats nur noch 4:3. Ihre Kurve fällt von ihrem höchsten Gipfel im Mai langsam bis zum Oktober, um dann bis zum Mai wiederanzusteigen. Aber sowohl im absteigenden, als auch im aufsteigenden Schenkel begegnet man zuweilen besonderen Elavationen; die ersteren sind selten und gehören dem August, die letzteren fast regelmässig und fallen in den December oder Januar.

Hamburgischer Staat,
Sterblichkeit der Altersklasse von 1—5 Jahren,
1876—1887

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
43.5	42.1	45.6	46.3	*49.2*	41.5	39.8	38.2	*34.9*	*34.8*	40.5	44.9

Diese Ziffern habe ich gewonnen durch Addition der auf 1000 Lebende der Altersklasse berechneten Sterbeziffern der betr. Altersklasse für zwölf Jahre.

Die Kurve wird ohne weiteres verständlich, wenn man erwägt, dass die parasitären und nicht parasitären akuten Erkrankungen, welche sich vorzugsweise in den Atmungswegen lokalisieren, Diphteritis, Croup, Pertussis, Bronchitis, Pneumonie den Hauptanteil an der Gesamtsterblichkeit dieser Altersklasse haben; alle haben ihr Maximum im März, April, Mai, ein zweites im kältesten Monat, ihr Minimum im Hochsommer. Die seltene Hochsommerelevation ist begründet in dem allmählichen Übergang des Verhaltens des Säuglings zu dem des Kindes gegenüber thermischen Einflüssen.

Wesentliche Verschiedenheiten von diesem Gang weist auch die Sterblichkeit der schulpflichtigen Altersklasse (5—15 Jahre) nicht auf. Die Unterschiede in den einzelnen Monaten sind sehr gering.

Sterblichkeit der Altersklasse von 5—15 Jahren
(Hamburgischer Staat, 1876—1887)

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
6.10	*5.71*	6.95	6.35	*7.58*	6.85	6.46	*6 34*	*7.68*	*7.39*	6.90	7.08
(gewonnen, wie oben, gleichfalls die folgenden)											
0.51	0.47	0.58	0.53	0.63	0.57	0.54	0.53	0.68	0.62	0.56	0.59
(durch 12, die Zahl der Jahre, dividiert).											

Charakteristisch ist die hohe Sterbeziffer des September und Oktober, welche ich nicht erklären kann.

Ebenso, wie diese, ist die Kurve der nächstfolgenden Altersklasse wenig typisch und regelmässig. Wir finden in allen Kurven vom 15. Jahre ab einen Frühlings- und Winterhöhepunkt:

		I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	IX.	X.
15—25 Jahre		5,89	6,17	*6,42*	6,19	5,98	5,69	5,72	6,17	5,30	6,00	5,14	*6,37*
durch 12 dividirt:		0,49	0,51	*0,54*	0,52	0,50	0,47	0,48	0,51	0,44	0,50	0,43	*0,53*
25—50 Jahre		12,6	12,4	*13,9*	13,5	*14,5*	12,6	11,7	11,2	11,2	11,4	12,3	*14,4*
		1,05	1,03	*1,16*	1,12	*1,20*	1,05	0,98	0,93	0,93	0,95	1,10	*1,19*
50—70 Jahre		*38,8*	33,6	37,9	36,0	33,8	29,9	27,3	27,1	28,1	29,1	33,6	33,7
		3,23	2,80	3,15	3,00	2,81	2,59	2,28	2,26	2,34	2,42	2,80	2,81
Über 70 Jahre		*146*	127	137	134	133	108	88	91	90	101	123	130
		12,2	10,6	11,4	11,2	11,2	9,0	7,3	7,5	7,6	8,4	10,2	10,9
Berlin Todesfälle an Altersschwäche	1880/1884	*361*	344	*361*	355	331	313	337	309	265	271	271	313
	1880	77	89	71	74	60	51	61	43	70	58	48	58
	1881	79	68	72	67	67	63	58	63	43	53	45	58
	1882	46	59	61	77	66	68	68	56	53	55	53	70
	1883	78	62	94	71	75	64	72	67	53	50	68	64
	1884	81	66	64	66	62	67	78	80	46	55	57	63

der letztere gehört für die Altersklasse vom 15.—50. Jahre dem Dezember an; das ist in Hamburg derjenige Monat, in welchem die Sterblichkeit an Typhus abdominalis kulminiert; da diese Krankheit während der Jahre unserer Zusammenstellung in Hamburg grassiert hat und jene Altersklassen am meisten betrifft, so dürfte wohl diese Wintersteigerung auf Rechnung des Typhus abdominalis zu setzen sein. In je höhere Altersklassen wir, nachdem der Höhepunkt der Entwickelung überschritten, kommen, desto grösser werden die Unterschiede in der Sterblichkeit der verschiedenen Monate; desto mehr verschiebt sich ausserdem die Zeit der höchsten Sterblichkeit vom Frühjahr rückwärts auf den Winter. Der Frühjahrshöhepunkt ist der Ausdruck der Betheiligung der Schwindsuchtssterblichkeit an der allgemeinen Sterblichkeit: das Verhalten der Wintersteigerung erklärt sich daraus, dass die Kälte den Menschen um so mehr bedroht, je älter er ist. Die Greise tötet sie ebenso regelmässig zur Zeit ihrer grössten Intensität, wie den Säugling im heissesten Monat die Hitze.

Wenn die Kurven der Gesamtsterblichkeit zusammengeschweisst sind aus den verschiedenen Kurven verschiedenster Krankheiten und demnach ganz und gar verschiedene Ursachen und Wirkungen sich hier summieren, so muss andrerseits doch betont werden, dass eine gewisse Art der Abhängigkeit von thermischen Bedingungen jedem Organismus eigen ist. Wir haben für Typhus abdominalis, Diphtherie, Morbilli, Scarlatina, Pertussis, Tuberculosis, Marasmus senilis specialiter bewiesen, dass die thermischen Extreme die Letalität vergrössern; wir haben ihren Einfluss in den Sterblichkeitstafeln aller Altersklassen wiedergefunden; allerdings ist der kräftige Organismus des Jünglings, des Mannes und des Weibes auf Extreme gestimmt; sein thermischer Regulationsapparat arbeitet so vortrefflich, dass er Hitze und Kälte Trotz bietet; der Einfluss der thermischen Extreme auf die Bösartigkeit der Krankheiten ist um so grösser, je geringer die Lebenskraft. Wenn nun eine allgemeine unmittelbare Abhängigkeit der Lebensvorgänge vom Witterungsgang existiert, so müssen die Jahreszeiten cyklische Veränderungen des Organismus hervorbringen. Nun hat in der That Edward Smith[91]) durch lange Versuchsreihen festgestellt, dass mit dem Fortschreiten der Jahreszeiten vom Frühling zum Sommer alle Respirationserscheinungen an Umfang abnehmen, Volumen und Gewicht der eingeatmeten Luft, Volumen und Gewicht der ausgeatmeten Menge Wasser und Kohlensäure, dass endlich die Respirationsfrequenz geringer wird. Der Unterschied der grössten Ziffern, die im April und Mai erreicht werden, gegen die kleinsten,

die dem Juli, August, September angehören, beträgt in % der grösseren

	bei Person a	b
für das Volumen eingeatmeter Luft	30%	27%
für das Volumen ausgeatmeter Kohlensäure	17%	27%
für die Respirationsfrequenz	32%	28%.

Es würde also Person a, während sie ceteris paribus bei ruhiger Atmung im April 24stündlich 1000 g Luft zu sich nimmt, im August in der gleichen Zeit nur 700 g einatmen. Die Beziehungen zwischen respiratorischem Gaswechsel und Jahreszeit veranschaulicht die folgende Reihe, welche in mg die Kohlensäureabgabe einer Person in der Minute in den einzelnen Monaten in London angiebt:

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
537	525	537	544	531	531	492	459	473	499	508	531

So verbrauchte ein Mensch im Januar stündlich 32200 mg, im Juli jedoch nur 31800 (Landois). Dieses Verhalten gegenüber der wechselnden Umgebungstemperatur, durch welches Edward Smith die Sterblichkeitsperioden erklärt, beobachtet der Warmblüter jedoch nur bei konstanter Eigenwärme.

Ein anderer Forscher, Milner [92]), fand durch 44004 während 16 Jahren an 4000 unter ganz gleichen Bedingungen lebenden Gefangenen ausgeführte Körperwägungen, dass

im	I	II	III	IX	X	XI	XII
ein Gewichtsverlust von %	0,14	0,24	0,95	0,21	0,10	0,004	0,03

dagegen im	IV	V	VI	VII	VIII
eine Gewichtszunahme von %	0,03	0,01	0,52	0,18	0,70

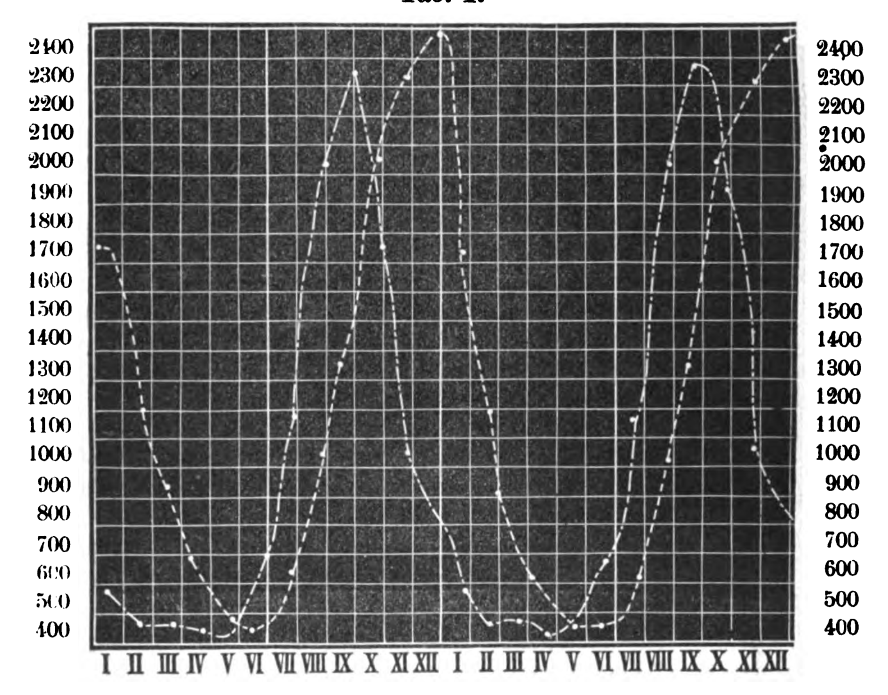
stattfinde.

Da demnach bei konstanter Eigenwärme zunehmende Kälte der Umgebung den Stoffwechsel erhöht, zunehmende Wärme derselben ihn erniedrigt, so dürfte es als erwiesen gelten, dass die cyklischen Veränderungen des Organismus, und zum Teil durch sie erklärt, die cyklischen Veränderungen der Sterblichkeit Folgen des Witterungsganges sind; man müsste eben die vermehrte Aufzehrung als die Signatur der kalten, die erleichterte Ausgleichung als die Signatur der warmen, milden Zeit nehmen.

Die zum Schluss hier gegebene graphische Darstellung der periodischen Schwankungen der wichtigsten Krankheiten ist so angefertigt, dass jede Kurve um $^1/_{30}$—$^1/_{40}$ der höchsten Ziffer mit jedem Teilstrich fortschreitet; in allen Kurven bedeuten also gleiche Teile eine relativ gleich grosse Vermehrung oder Verminderung. Es ist hierdurch ermöglicht, beliebige Kurven auf die Grösse der Schwankungen u. a. mit einander zu vergleichen.

Wir können den Tafeln kein besseres Begleitwort geben, als was Arthur Geissler in einer Arbeit über Morbilitätstatistik [69]) sagt: „Die monatlichen Schwankungen der Krankheiten, insbesondere der ansteckenden und fieberhaften, haben schon längst die Aufmerksamkeit der Ärzte auf sich gezogen. Sie haben bald zum Beweis eines Einflusses der Jahreszeit und der Witterung auf die Entwicklung der Krankheit gedient, bald hat man aus denselben die Geringfügigkeit und das Fehlen dieses Einflusses hergeleitet. — Wenn wir einmal eine Phänomenologie der Krankheitskeime besitzen werden, werden in derselben auch die Monatskurven der Krankheiten ihre Stelle finden. So isoliert sie jetzt noch stehen, sie sind doch gewiss keine blosse Spielerei mit Zahlen.“ — „Auf die Statistik der Todesursachen haben die genauere oder die veränderte medizinische Anschauung, selbst die Mode des Tages einen erheblichen Einfluss. — Die Unterschiede der Krankheitsextensität nach den einzelnen Krankheiten und Jahresmonaten beziehen sich auf die Differenz zwischen tiefstem und höchstem Stand, auf die Zeit, binnen welcher das Mittel überschritten und die Akme erreicht wird, auf die Dauer der Akme und auf die Dauer und Schnelligkeit der Abnahme. Innerhalb dieses Rahmens hat jede Krankheit eine nur ihr zukommende Eigentümlichkeit.“

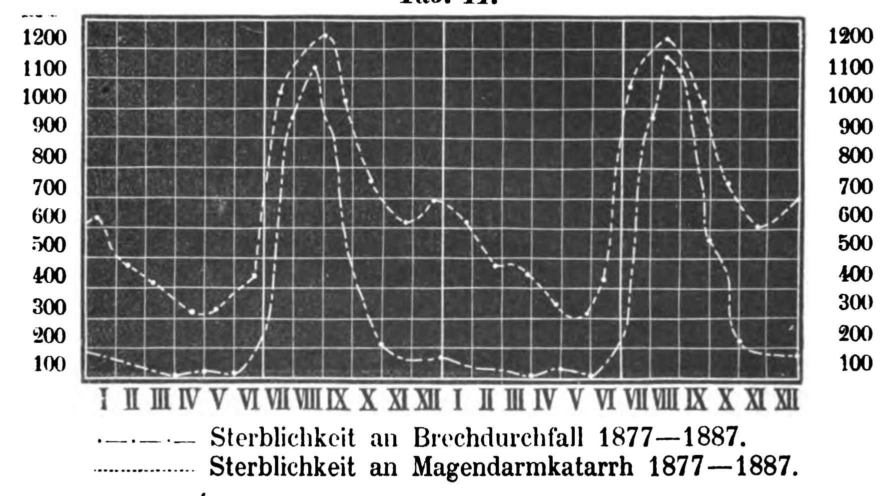
Tab. I.



Tab. I veranschaulicht den Gang des ·—·— · Typhus abdominalis in Berlin auf grund der Summen der 1878—1885 einschl. gemeldeten Erkrankungen (vgl. Teil I S. 322); sowie den Gang des .... Typhus abdominalis in Hamburg auf grund der Summen der 1885, 1886, 1887, 1872, 1873, 1874, 1875 gemeldeten Erkrankungen (vgl. Teil I S. 324).

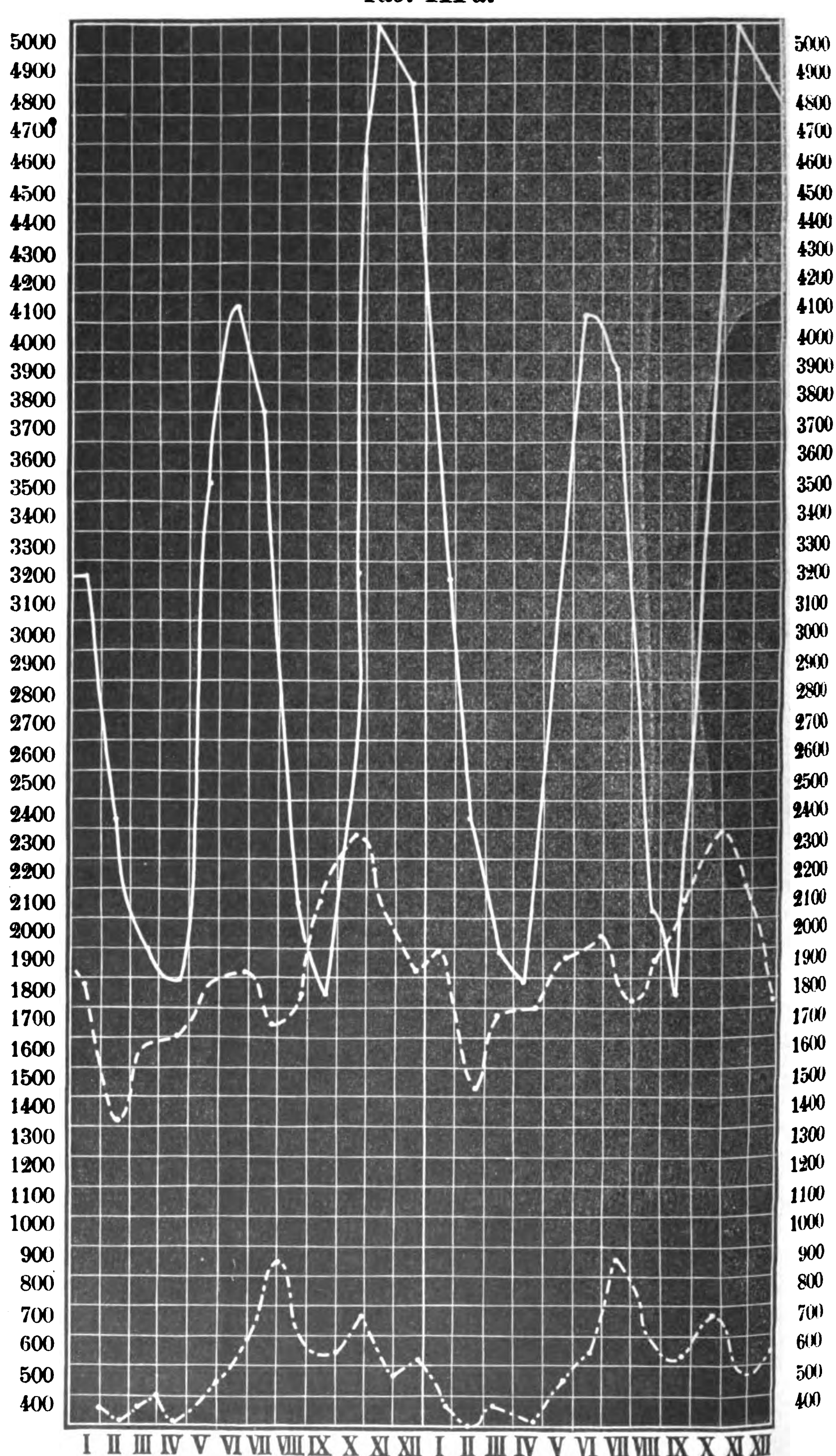
Wir lassen hier gleich die Kurve des Brechdurchfall und des Magendarmkatarrh für Hamhurg (die für Berlin ist ihr gleich) folgen, damit man erkennt, wie wesentlich vom Gang dieser Krankheiten der Gang des Typhus abdominalis sich unterscheidet.

Tab. II.

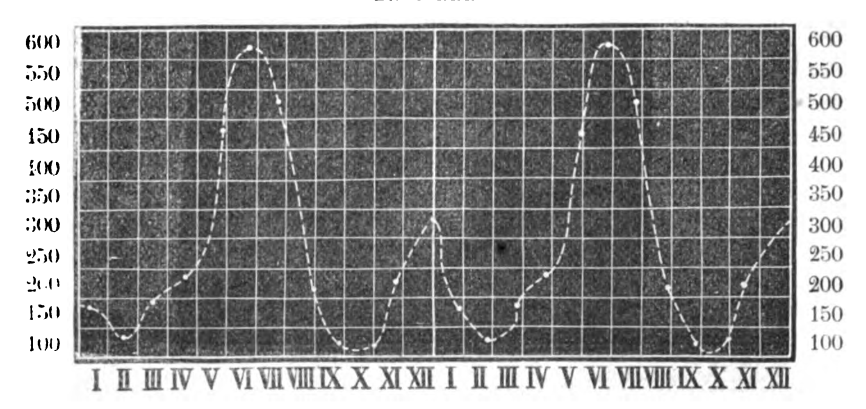


·—·—·— Sterblichkeit an Brechdurchfall 1877—1887.
.... Sterblichkeit an Magendarmkatarrh 1877—1887.

Tab. III a.

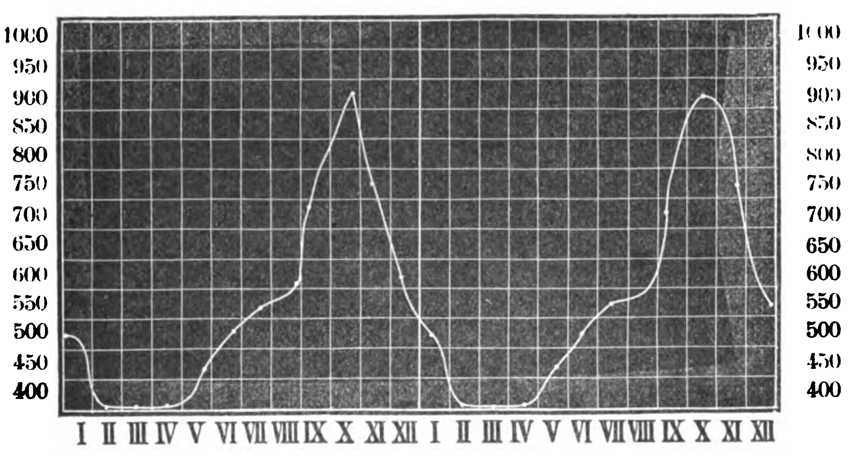

5000
4900
4800
4700
4600
4500
4400
4300
4200
4100
4000
3900
3800
3700
3600
3500
3400
3300
3200
3100
3000
2900
2800
2700
2600
2500
2400
2300
2200
2100
2000
1900
1800
1700
1600
1500
1400
1300
1200
1100
1000
900
800
700
600
500
400
I II III IV V VI VII VIII IX X XI XII I II III IV V VI VII VIII IX X XI XII

Tab. IIIb.



vgl. Teil I S. 382.

Tab. IIIc.



vgl. Teil I S. 393.

Tab. IIIa veranschaulicht den Zusammenhang der Niederschlagsverteilung mit der Verteilung der Masern- und Scharlachmorbilität.

——— Erkrankungen an Masern im Hamburgischen Staat 1876—1887.

.... Erkrankungen an Scharlach im Hamburgischen Staat 1876—1887.

· ·— · Niederschlagssummen in Hamburg in mm.

Tab. IIIb.

.... Masernsterblichkeit in Berlin 1876—1885.

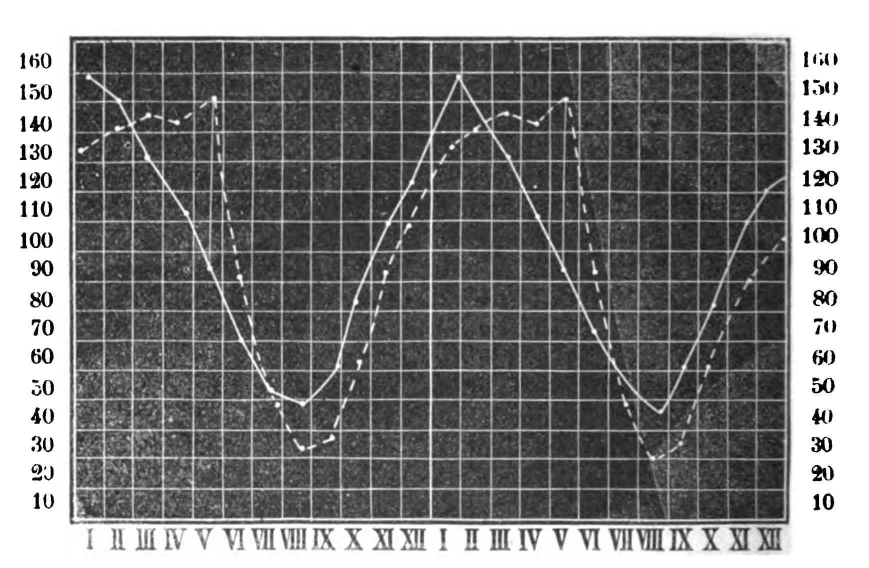
Tab. IIIc.

— — Scharlachsterblichkeit in Berlin 1876—1885.

Tab. IV zeigt die Verschiedenheit des Ganges der Morbilität der Pneumonie und der Bronchitis; beide Kurven sind entworfen nach Arthur Geissler[69]), welcher die Erkrankungen in Norwegen 1867—1878 auf 1200 als Jahressumme reduzierte.



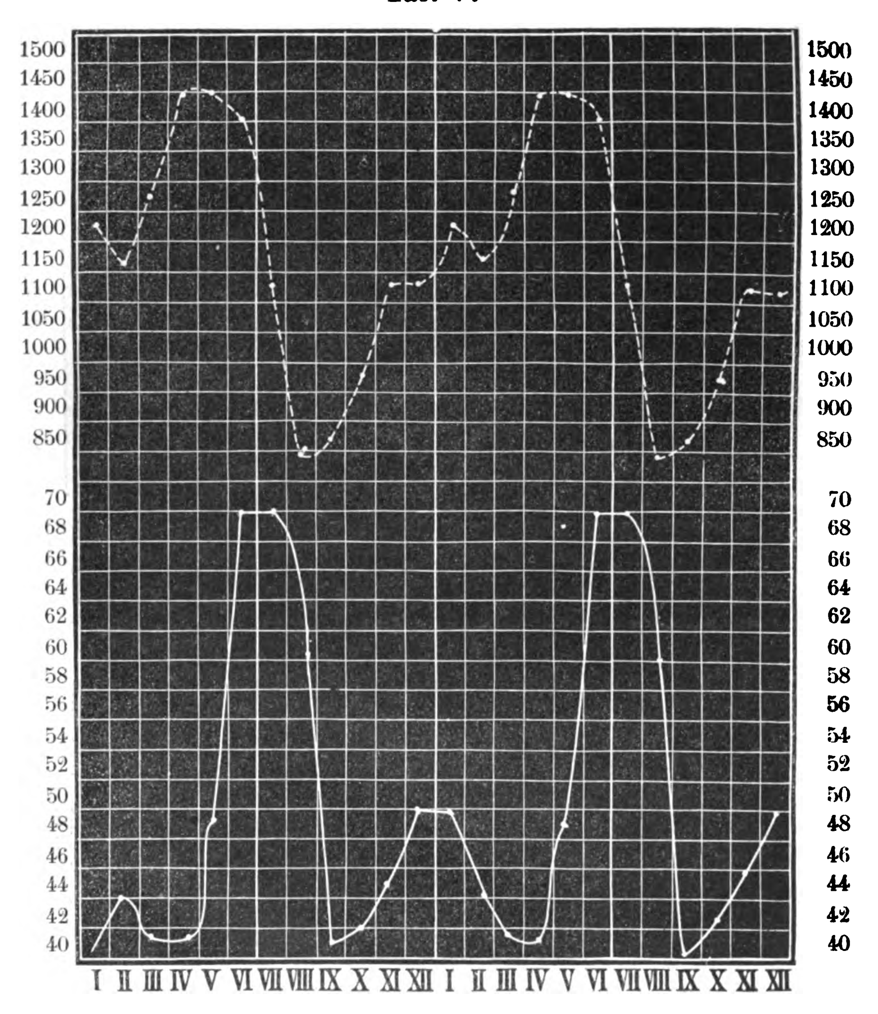
Tab. IV.



Pneumoniemorbilität Norwegens 1867—1878.
Bronchitismorbilität Norwegens 1867—1878.

vgl. hierzu Teil II S. 40—43.

Tab. V.

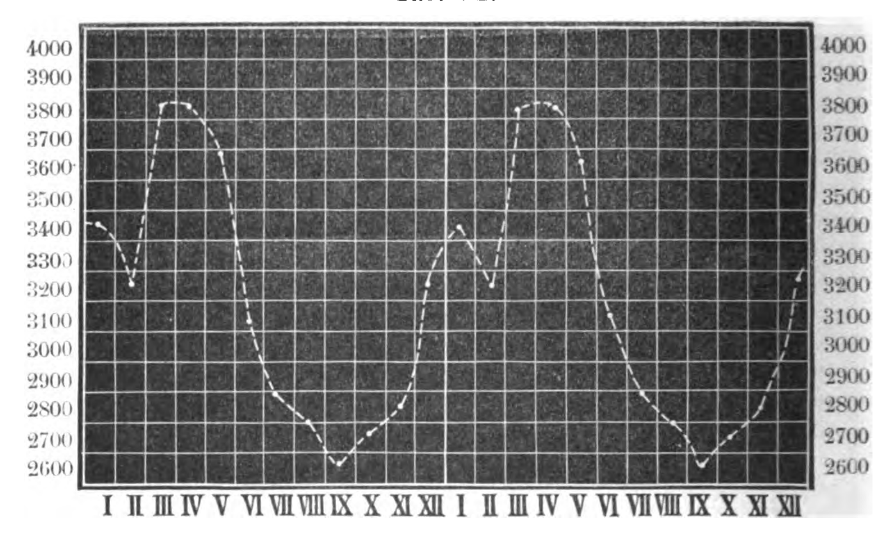


Tab. V giebt ein Bild der umgekehrten Proportion zwischen der Verteilung des Niederschlags und der Pneumonia crouposa; letztere muss, da die Mortalität zugrunde gelegt, 1—2 Kolumnen nach links verschoben gelesen werden.

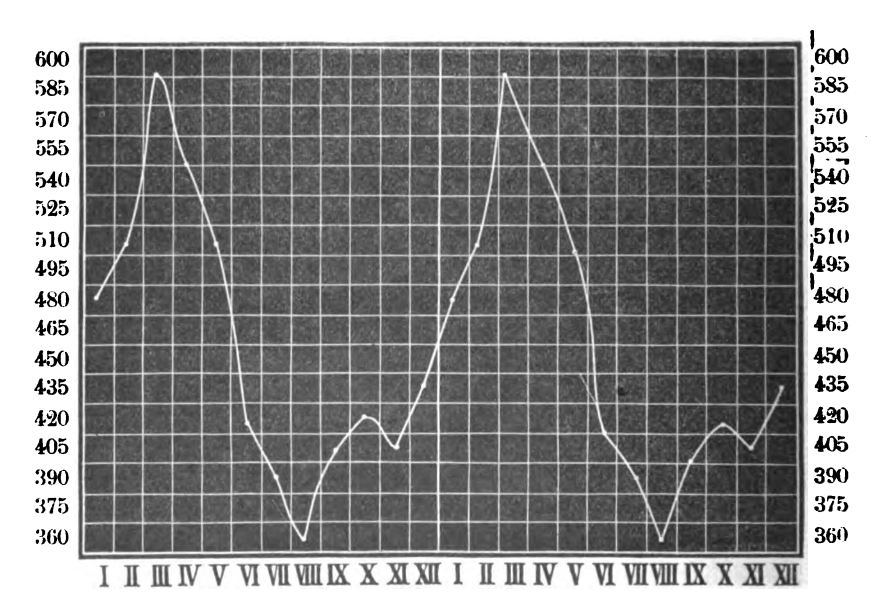
.... Mortalität an Pneumonia crouposa in Berlin 1876, 1879—1885.

————— Monatsmittel des Niederschlags in Berlin in mm, 1848—1877.

Tab. VI.

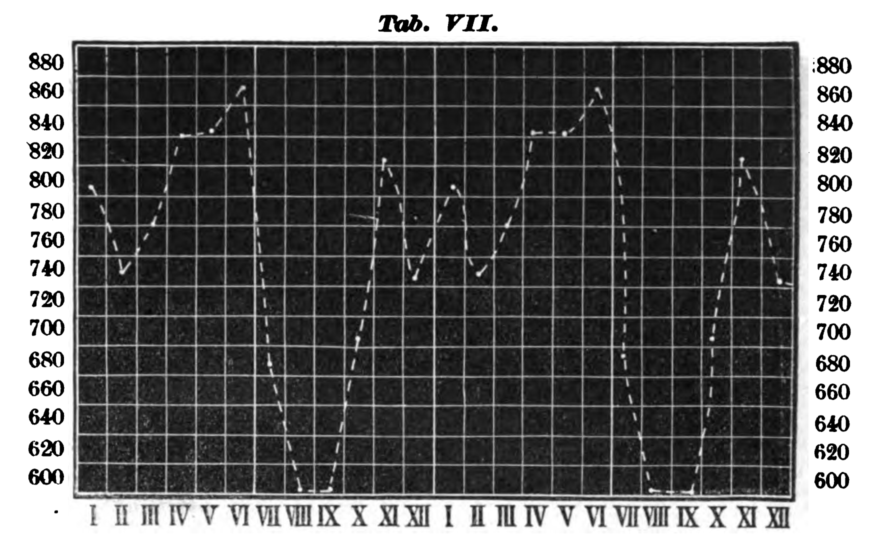


·············· An Lungenschwindsucht in Berlin gestorben 1876 bis 1885 (vgl. hiermit Tab. V).



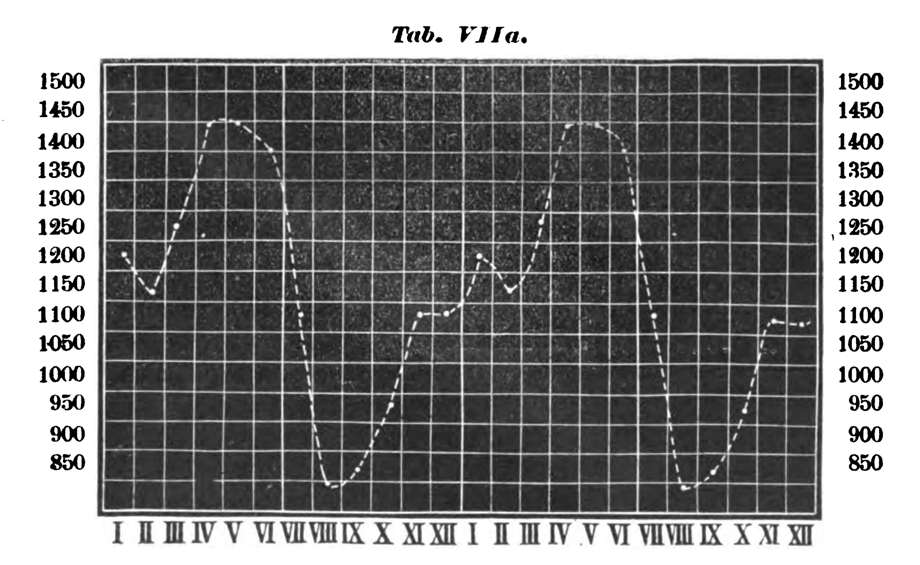
———— An Lungenschwindsucht in Köln gestorben 1877 bis 1887 excl. 1885.

Tab. VII.



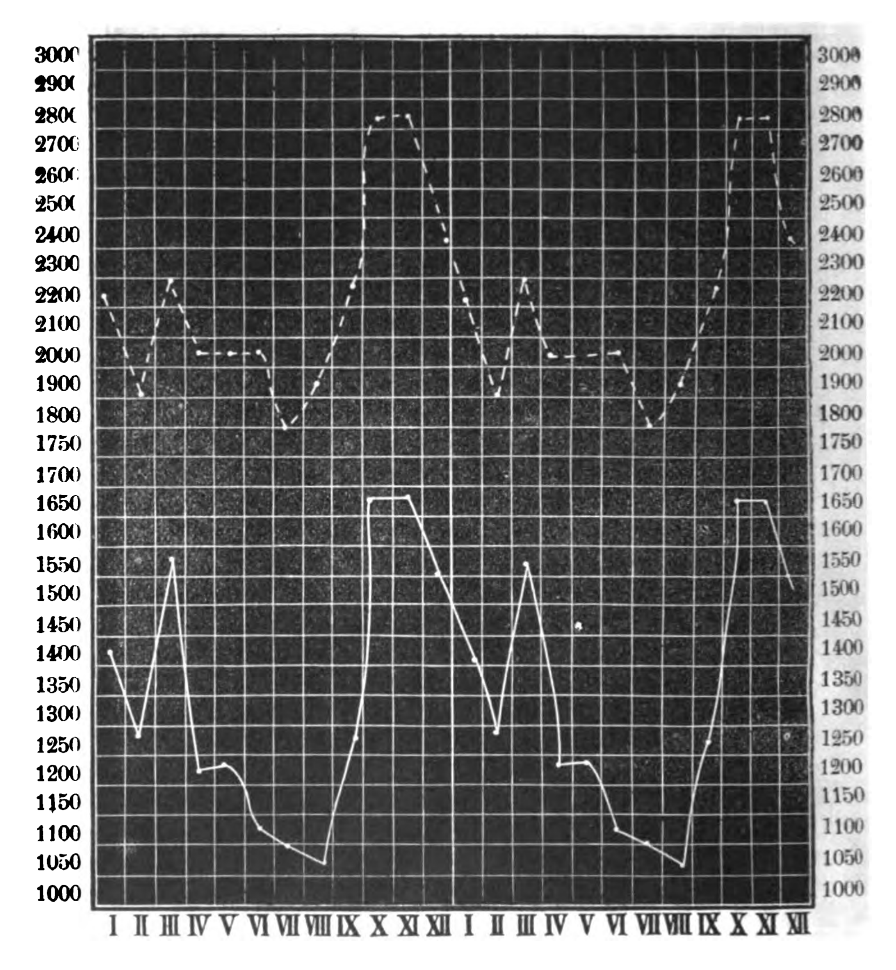
Tab. VII zeigt den Gang des akuten Gelenkrheumatismus in Berlin; das Fehlen einer anderen Statistik machte es nothwendig, die Aufnahmen in den neun grossen Krankenhäusern zu grunde zu legen, 1879—1888. Man beachte den Parallelismus mit dem Gang der Pneumonia crouposa, und die umgekehrte Coincidenz mit der Niederschlagsvertheilung. (Tab. V.)

Tab. VIIa.



Tab. VIIa (Tab. V) Gang der Pneumonia crouposa.

Tab. VIII.

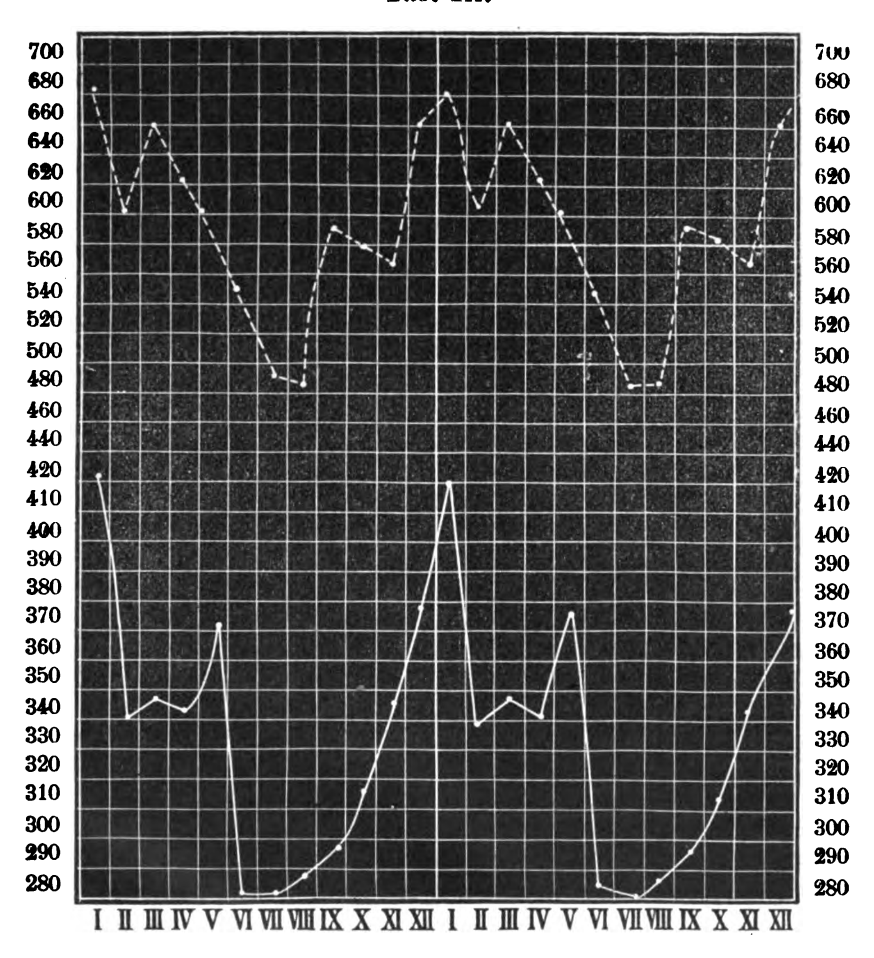


Die Periode der Diphteritis:

.... Summen der in Berlin 1882, 1883, 1885, 1886 gemeldeten **Erkrankungen.**

———— Summen der in Berlin 1876--1885 an Diphteritis Gestorbenen.

Tab. IX.



Mortalität an Apoplexie ·············· Berlin 1876—1884.
———— Hamburg 1877—1887.

Litteratur.

(Schluss.)

78) Senator, Krankheiten der Bewegungsorgane in Ziemmssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

79) Lebert, Klinik des akuten Gelenkrheumatismus, Erlangen 1860.

80) Port, Bericht über das 1. Dezennium der epidemiologischen Beobachtungen in der Garnison München, 2. Teil: Beobachtungen über Witterungskrankheiten. Archiv für Hygiene, Bd. I. 1883. S. 63—120.

81) Port, über das Vorkommen des Gelenkrheumatismus in den bayrischen Garnisonen. Archiv für Hygiene, Bd. IX. 1889. S. 98 ff.

82) Edlessen, zur Statistik und Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des IV. Kongresses für innere Medizin 1885. S. 323 ff.

83) Raphael Hirsch, zur Statistik des akuten Gelenkrheumatismus, Mittheilungen aus der medizinischen Klinik zu Würzburg, II. Bd. 1886. S. 277 ff.

84) H. S. Gabbet, on the seasons of the year and the prevalence of acute Rheumatisme, Lancet 1883, Oct. 20 and 27.

85) C. Brand, zur Statistik des akuten Gelenkrheumatismus, Dissertation München.

86) Feltkamp, Weekblatt van het Nederl. Tydschr. voor Geneesk. 1887. Nr. 6.

87) Quenstedt, zur Ätiologie der Rheumarthritis acuta, Mitteilungen aus der Tübinger Poliklinik 1886.

88) Raphael Hirsch, Neueres über Rheumatismus, deutsche medizinische Wochenschrift XV. S. 356. 1888.

89) Kopff, Beobachtungen über akuten Gelenkrheumatismus, Virchow-Hirschs Jahrbücher 1880 II.

90) Fiedler, statistische Mittheilungen über Rheumatismus articulorum acutus nach 13jährigen Beobachtungen im Stadtkrankenhause zu Dresden. Wagners Archiv der Heilkunde VII. 1866.

---

91) Über die cyklischen Veränderungen des Organismus unter dem Einfluss der Jahreszeiten, Edward Smith, Med. chir. Transacts 42, 1859, citiert bei Schmidts Jahrbücher, 107, S. 281—286.

92) Über den Einfluss, welchen der Wechsel der Jahreszeit auf den Körper ausübt, von Benj. W. Richardson 1869, citiert in Schmidts Jahrb. 152, S. 199 ff.

Vgl. ferner die Litteraturangaben des I. und II. Teiles dieser Arbeit, sowie im I. Teil die Witterungstabellen, d. Ztschr. Bd. II, Heft 6, 1889, und Bd. III, Heft 1, 1890.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 06989 7174



